Festschrift

des Niederrheinischen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege

und

des Centralblattes für allgemeine Gesundheitspflege

herausgegeben von

Dr. Finkelnburg,
Prof. an der Universität zu Bonn,

Dr. Lent,
Geh. Sanitätsrath in Cöln,

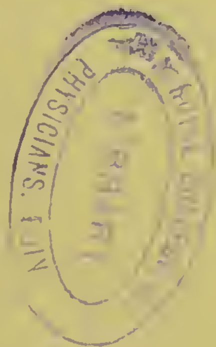
Dr. Wolffberg,
Kgl. Kreisphysikus in Tilsit,

zur Feier

des 50jährigen Doctorjubiläums

Max von Pettenkofer's

am 30. Juni 1893.




Bonn,
Verlag von Emil Strauss.
1893.

Dem Altmeister der deutschen Hygiene

Herrn Geheimerath Professor

Dr. Max von Pettenkofer

Ehrenmitglied des Niederrheinischen Vereins
für öffentliche Gesundheitspflege,

gestatten sich zu seinem am 30. Juni 1893 stattfindenden 50jährigen Doctor-Jubiläum mit dieser Festschrift die herzlichsten Glückwünsche zu übersenden

Der Niederrheinische Verein für öffentliche Gesundheitspflege,

und das Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege.

Inhalt.

Am 30. Juni 1843 wurde Max Pettenkofer zum Doctor der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe in München promovirt, nachdem er vorher mit Auszeichnung seine Approbation als Apotheker und sein Rigorosum cum nota eminentiae bestanden hatte, so dass sogar die Professoren meinten: „Da hast Du's, der versteht's!" Und dass er es verstanden hat, weiss alle Welt heute bei der Feier des 50sten Doctorjubiläums des berühmten Forschers und Gelehrten Max von Pettenkofer, des Begründers der experimentellen Hygiene.

Max von Pettenkofer wurde am 3. Dezember 1818 zu Lichtenheim, einer Einöde im Gerichtsbezirke Neuburg a. D., geboren. Dieses Lichtenheim war bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts eine Zollstation zwischen dem Kurfürstenthum Bayern und dem Herzogthum Neuburg, und der Grossvater Pettenkofer's war dort Mauthbeamter. Im Volksmunde heisst der Ort noch heutzutage die Mauth und sein Besitzer der Mauthner. Als das Herzogthum Neuburg an Bayern fiel und das Mauthamt aufgehoben wurde, kaufte der Grossvater das Anwesen vom Staate. Es liegt hart am Donaumoose, dessen Cultur damals eben in Angriff genommen wurde und den Kolonisten reiche Ernten in Aussicht stellte.

Der alte Mauthner hatte vier Söhne, von denen die drei älteren (Michael, Franz Xaver und Josef) studirten. Michael und Josef ergriffen das Finanzfach und wurden Rentbeamte, Xaver Apotheker; der jüngste (Johann Baptist), Landwirth, übernahm das elterliche Anwesen. Das war der Vater Max von Pettenkofer's.

In der einsamen, freien Natur des Donaumooses gefiel es dem kleinen Max gar gut. Die rege Phantasie des Knaben bevölkerte sie mit lieben Gestalten, und ein Beweis, wie tief sich der 6jährige Pettenkofer damals schon in eine Idee zu versenken vermochte, beweist der Umstand, dass er das Christkind, von dem ihm die Mutter um Weihnacht erzählte, in der vom Abendroth vergoldeten Wolke suchte, bis er es fand und auch wirklich und leibhaftig sah.

Der Vater Pettenkofer's hatte 8 Kinder, und da die Pionierarbeiten im Donaumoose nicht mit dem Erfolge belohnt waren, den

man gehofft hatte, so wurde es dem jungen Mauthner und seiner fleissigen Frau oft schwer, das Gleichgewicht zwischen Einnahmen und Ausgaben herzustellen. Der Apotheker Dr. Xaver Pettenkofer hingegen, welcher mit Auszeichnung den russischen Feldzug mitgemacht hatte, war 1823 königlicher Leib- und Hofapotheker geworden. Da er in kinderloser Ehe lebte, wollte er etwas für die Erziehung der Kinder seines Bruders thun und hat nach und nach vier derselben in sein Haus genommen. Für seinen Neffen Max, der, wie der Onkel, am 3. December geboren war, hatte dieser eine besondere Vorliebe, und so kam Pettenkofer im Herbste 1827, acht Jahre alt, nach München, wo er die deutsche Schule besuchte. Da fiel es dem Kleinen gar schwer, den gleichalterigen Stadtkindern, die ihm weit voraus waren, nachzukommen — kein Wunder, dass er anfangs immer unter den Letzten war.

Als Carl von Voit bei Gelegenheit seines 25jährigen Doctorjubiläums hervorhob, was er seinem Lehrer von Pettenkofer zu danken habe, erwiderte v. Pettenkofer in bekannter Bescheidenheit, „mein Verhältniss zu Voit als Lehrer ist das gleiche wie das meines ersten Dorfschullehrers zu mir, dessen Lehrthätigkeit ich es zu verdanken hatte, dass ich nach meiner Uebersiedelung in die Münchener Volksschule der Allerletzte wurde. Dennoch hat mich dieser Lehrer späterhin unter Thränen versichert, wie sehr es ihn freue, dass er zu meinen späteren Erfolgen den Grund gelegt habe. So stehe ich (v. Pettenkofer) Voit gegenüber als Lehrer da!“

In seiner Herzensnoth ging der kleine Pettenkofer alltäglich nach der Schule in die Kirche und betete inbrünstig und unter Thränen: Die Mutter Gottes möge ihn doch erleuchten, oder was ihm noch viel lieber wäre, wieder ins Donaumoos zurückführen.

Die Mutter Gottes hat zum Heile der Menschen das Erstere gethan, sie hat ihn erleuchtet; schon in der Lateinschule und im Gymnasium trug der junge Pettenkofer alljährlich einen Preis davon. Nachdem er im Jahre 1837 mit Auszeichnung das Gymnasium absolvirt hatte, hätte er am liebsten Philologie als Lebensberuf gewählt, wenn nicht sein Onkel und Erzieher gewünscht hätte, dass Pettenkofer sich Naturwissenschaften und schliesslich der Pharmacie widme, um einst eine Stütze des Onkels im Alter zu werden. Er studirte nun zwei Jahre lang an der Universität München philosophische und naturwissenschaftliche Fächer, wonach er als Lehrling in die kgl. Leib- und Hofapotheke eintrat. Auf Grund seiner ungewöhnlichen Vorbildung für den pharmaceutischen Beruf wurde ihm die Lehrzeit wesentlich abgekürzt.

Sein Onkel war ein sehr gerechter, aber auch ein strenger Herr, der glaubte, im Dienst gegen seinen Neffen noch etwas strenger als gegen andere Untergebene sein zu müssen. Das glaubte

Pettenkofer nicht mehr aushalten zu können, und er verliess das Haus seines Pflegevaters, um sich ganz auf eigene Füsse zu stellen und — Schauspieler zu werden. Dass er in Folge dieses unbesonnenen Schrittes der Wissenschaft nicht für immer verloren ging, war das Verdienst seiner Cousine Helene, einer Tochter seines Onkels Josef, welche späterhin seine Gattin wurde. Sie versprach Pettenkofer, seine Liebe zu erwidern, wenn er wieder „ein ordentlicher Mensch" würde. Da verliess Pettenkofer nach einem halben Jahre die Bretter, welche die Welt bedeuten und kehrte zu seinem Onkel zurück, der ihn mit offenen Armen empfing, und begann im Herbste 1841 wieder recht prosaisch zu studiren, so dass er im März 1843 mit Auszeichnung die Approbation als Apotheker und am 30. Juni des gleichen Jahres den Doctorgrad der Medicin erlangte.

Abermals vor die Wahl gestellt, ob er Arzt oder Apotheker werden solle, entschied sich von Pettenkofer für keines von beiden und bereitete sich vielmehr auf den Rath des berühmten Mineralogen und Chemikers Johann Nepomuk von Fuchs und des Prof. der Chemie an der polytechnischen Schule, Dr. C. Kaiser, auf die academische Laufbahn vor. Dem Einflusse von Fuchs ist eine wichtige Arbeit v. Pettenkofer's über die Unterschiede zwischen dem englischen und deutschen hydraulischen Kalk zu verdanken. Damals hatte eben Liebig begonnen, seinen gewaltigen und fruchtbaren Einfluss nicht nur auf Chemie und Agricultur, sondern auch auf Physiologie und Pathologie auszuüben. Die medicinische Facultät in Würzburg hatte einen Schüler des Baron Liebig, Dr. Scherer, der vorher auch praktischer Arzt war, berufen, um für die Kliniken die nöthigen chemischen Untersuchungen zu machen und Schüler heranzubilden, und Fuchs war der Ansicht, dass das auch an der Universität München kommen müsse. Pettenkofer arbeitete nun ein Semester in Scherer's Laboratorium in Würzburg und danach ein Semester bei Liebig in Giessen.

Dieser Zeit, in welcher Pettenkofer mit den zukünftigen Koryphäen der deutschen Chemie A. W. Hoffmann, Heinrich Will, Kopp, Fresenius etc. in freundschaftlichem Verkehr stand, ist auch ein kleiner Band trefflicher Gedichte zu danken, welche hoffentlich dereinst dem Schatze deutscher Poesie einverleibt werden, die aber Pettenkofer erst ganz neuerdings auf wiederholtes Drängen seiner Freunde diesen zugänglich machte. Eigenartig und formvollendet spiegeln dieselben die ideale, freiheitliche Gesinnung des jungen Forschers wieder.

Nachdem Pettenkofer im Herbste 1844 nach München zurückgekehrt war, erstattete der kgl. Obermedicinalausschuss, veranlasst durch seine Mitglieder, die geheimen Räthe von Walther und

von Fuchs, Bericht an das Ministerium mit dem Antrage, Pettenkofer an der Universität München eine ähnliche Stellung zu geben, wie sie Scherer in Würzburg einnahm. In dieser Voraussicht räumte geheimer Rath Dr. von Gietl, damals Director des allgemeinen Krankenhauses, Pettenkofer schon ein kleines Laboratorium für die Kliniken im Krankenhause ein; — aber das damalige Ministerium (Abel) war diesen Bestrebungen sehr abhold, und wurde der Antrag des Obermedicinalausschusses einfach ad acta signirt.

Nun trat an Pettenkofer, der inzwischen durch einige glückliche Arbeiten (z. B. die nach ihm benannte Reaction auf Galle, welche bis zum heutigen Tage noch durch keine bessere ersetzt ist, und die Entdeckung des Creatinin im Harne, welches von Berzelius und Liebig bei ihren Untersuchungen über die Bestandtheile des normalen Harnes übersehen worden war) sich als Chemiker zu fühlen begann, nochmals die Frage heran, ob er die ärztliche oder pharmaceutische Laufbahn ergreifen sollte, um sein Brod zu verdienen. Da wurde eben die Assistentenstelle beim kgl. Münzamte in München frei, um welche er sich bewarb', in der Hoffnung, dass er da in der Silber- und Goldscheidungsanstalt chemisch fortarbeiten könne. Diese Anstalt wurde damals unter Franz Xaver Haindl's Leitung in einem grossen Massstabe betrieben, weil alle im Verkehr befindlichen sogenannten Brabanter- oder Kronenthaler eingezogen wurden und deren Silber in den herrschenden süddeutschen Münzfuss umgeprägt werden sollte. Auch das Haus Rothschild in Frankfurt a. Main beschäftigte die Münchener Scheidungsanstalt damals jährlich mit einigen Millionen Gulden.

Nachdem das damalige Finanzministerium (Seinsheim) Pettenkofer diese Assistentenstelle zugesprochen hatte, trat er 1845 in die kgl. Münze ein und glaubte mit diesem Schritte der Medicin, der Pharmacie und der akademischen Laufbahn für immer entsagt zu haben. Von den Münzbeamten wurde er Anfangs allerdings mit sehr zweifelhaften Blicken gemessen, denn sie konnten ja gar nicht verstehen, wie da ein Doctor der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe hereinpasse; aber Münzwardein Haindl und Pettenkofer's unmittelbar Vorgesetzter, Scheider Grundler, welche Beide absolvirte Juristen waren, sahen bald, was sie an dem neuen Assistenten hatten, gewannen ihn lieb und förderten ihn nach Möglichkeit. Es gelang Pettenkofer bald durch die Entdeckung eines Platingehaltes in den Kronenthalern und in dem daraus gewonnenen Golde manche Schwierigkeiten des Scheidungsprocesses zu erklären und zu beseitigen.

Schon war ihm das baldige Vorrücken in eine pragmatische Stelle beim kgl. Hauptmünzamt in Aussicht gestellt und hatte sich Pettenkofer auf diese Aussicht hin glücklich verheirathet, als

plötzlich Ereignisse eintraten, welche wieder seine fernere Zukunft in Frage stellten. Als im Jahre 1847 das Ministerium Abel plötzlich aufgelöst wurde und das sogenannte Ministerium der Morgenröthe (Zu-Rhein) an's Ruder kam, wurden gar manche ad acta gelegte Dinge wieder hervorgesucht und unter diesen auch der Antrag des Obermedicinalausschusses, die medicinische Chemie an der Universität München und Pettenkofer betreffend. Der akademische Senat wurde aufgefordert, darüber zu berichten und von diesem der Münzassistent Pettenkofer befragt, ob er 1847 noch so gesonnen sei, wie anno 1845. Pettenkofer war nun in Verlegenheit, was er thun sollte; er war gerne auf der Münze und äusserte später oft, das sei seine glücklichste Zeit gewesen, man hatte auch ihn gerne und es lag eine sichere Zukunft vor ihm. Da war für ihn die Ansicht eines hochverehrten Lehrers und väterlichen Freundes Johann Nepomuk von Fuchs entscheidend, der ihm dringlich rieth, doch in die akademische Laufbahn, und gerade in der chemisch-medicinischen Richtung, einzutreten. Und so wurde Pettenkofer von König Ludwig I. am 29. November 1847 „zum ausserordentlichen Professor in der medizinischen Facultät der Universität München, vorzugsweise für pathologisch-chemische Untersuchungen mit einem Gehalte von 700 Gulden des Jahres in Geld und einem Naturalbezuge von zwei Schäffeln Waitzen und sieben Schäffeln Korn des Jahres“ ernannt. Nachdem er sich in einem Laboratorium des Universitätsgebäudes nothdürftig eingerichtet hatte, fing er wieder zu arbeiten an, las nebenbei auch allgemeine Chemie, begann aber bald über diätetische Chemie zu lesen, aus welchen Vorträgen sich allmählich die Vorlesung über Hygiene im Allgemeinen entwickelte.

Ueber diese erste Vorlesnng Pettenkofer's, die auch der berühmte Hygieniker und jetzige Generalarzt Dr. Port hörte, hat sich Professor von Voit gelegentlich der Feier des 70. Geburtstages Pettenkofer's mit den folgenden schönen Worten dem Jubilar gegenüber geäussert: „Es war im Jahre 1852, nach meiner theoretisch-medicinischen Prüfung, als ich das Glück hatte, Sie, den ausserordentlichen Professor für medicinische Chemie, kennen zu lernen. Ich kam in Ihr Laboratorium an der Universität, und ich besuchte mit einigen wenigen Medicinern die Vorlesung. Dieselbe hiess sich nicht „medicinische Chemie“, sie brachte wenig von dem, was ich früher bei Scherer in Würzburg gehört hatte. Sie benannten sie „diätetische Chemie“ und es wurde darin von Luft und Wasser, Kleidung, von Fleisch und Milch als Nahrungsmitteln berichtet. Das waren mir fremde Dinge, und ich hatte das Gefühl, vor etwas Neuem, nicht Schulgemässem, zu stehen.

Es war bei Ihnen etwas Besonderes allmählich zum Durchbruch gekommen, das Bestreben, die Mittel zur Erhaltung der Gesundheit des Menschen und zur Verhütung der Krankheiten näher kennen zu lernen; wir Anderen warteten auf die Erkrankung, um sie dann zu bekämpfen. In ähnlicher Weise hat schon früher in einigen Fällen die erste Einsicht in gewisse physiologische Vorgänge im Organismus besonders veranlagte Naturen zu hygienischen Vorschlägen für das öffentliche Wohl geführt, so namentlich einen der grössten und zugleich edelsten Forscher, Lavoisier.

Nun kamen rasch nach einander Ihre eigenartigen Untersuchungen über Luft und Luftwechsel, welche eine von Ihnen erfundene, ebenso einfache wie genaue Methode der Bestimmung der Kohlensäure möglich gemacht hatte; es sind dies die Arbeiten über den natürlichen Luftwechsel in den Wohnungen, sowie über die künstliche Ventilation in denselben und über die Beziehungen der Luft zur Kleidung und zum Boden; dann die Abhandlungen über das Trinkwasser, das Grundwasser und die Wasserversorgung, die über Kanalisation und Abfuhr.

Da trat unerwartet in unserer Stadt eine verheerende Seuche, die Cholera, auf, welche uns Alle zu aufopfernder Thätigkeit trieb. Aber während wir Mediziner die gewohnten Pfade gingen, der Eine Sektionen machte, der Andere chemische Untersuchungen ausführte, die Meisten mit Arzneien zu helfen bestrebt waren, gingen Sie wieder Ihre eigenen Wege. Sie erkannten durch das Studium der Verbreitungsart der Cholera, und später des Typhus, die Bedeutung des Bodens für die Entwickelung dieser Krankheiten und gewannen so die Erklärung für die merkwürdige Abhängigkeit solcher Epidemien von der örtlichen und zeitlichen Disposition und auch die einzig richtigen Maassregeln zu ihrer Bekämpfung. Ihr Name wird stets mit dieser wichtigsten Erkenntniss auf epidemiologischem Gebiete verknüpft bleiben."

Im Jahre 1850 starb Pettenkofer's Onkel und Erzieher Dr. Franz Xaver Pettenkofer. Auf Wunsch der Leibärzte Dr. von Breslau und Dr. von Gietl ernannte König Max II. Pettenkofer zum Nachfolger seines Onkels. Pettenkofer nahm diese Berufung dankbar an, in der Voraussetzung, dass diese Stelle ihn nicht hindere, seinen Pflichten als Forscher und als Lehrer an der Universität gerecht zu werden. Um dieses zu ermöglichen, wurde sowohl unter König Max II. als auch unter Ludwig II. der Dienst demnach eingerichtet und dem Vorstande zur Unterstützung sein Bruder Michael Pettenkofer als kgl. Oberapotheker beigegeben. Es gelang, die kgl. Hofapotheke zu einer pharmaceutischen Musteranstalt zu machen, welcher viele Pharmaceuten im Lande ihre Ausbildung verdanken.

König Max II., auf diese Art auf Pettenkofer aufmerksam geworden, beehrte ihn mit seinem besonderen Vertrauen, und sandte ihn im Jahre 1852 nach Giessen, um mit Freiherrn von Liebig über dessen Berufung nach München zu verhandeln. König Max hatte schon gleich nach seiner Thronbesteigung oft den Wunsch ausgesprochen, zu anderen Celebritäten, die er berief, auch den ersten Chemiker der Welt zählen zu können, aber es wurde ihm die Berufung Liebig's, der schon so viele Berufungen ausgeschlagen hatte, als etwas Unmögliches hingestellt. Pettenkofer war, als er Giessen 1844 verliess, mit seinem hochverehrten Lehrer brieflich in Verbindung geblieben und glaubte, dem König, als dieser zufällig mit ihm über Liebig sprach, versichern zu können, dass es nicht so ganz unmöglich wäre, Liebig zu gewinnen. Pettenkofer verstand bei seiner Anwesenheit in Giessen die Verhältnisse in München und die Persönlichkeit seines Herrn so zu schildern, dass Liebig einer Einladung des Königs nach Schloss Berg am Starnbergersee zu einer Besprechung folgte, deren Ergebniss der Entschluss Liebig's war, im Herbst 1852 nach München überzusiedeln.

Im Jahre 1852 wurde Pettenkofer auch zum ordentlichen Professor in der medizinischen Facultät ernannt, und siedelte da auf Einladung des Conservators Professor Dr. von Siebold aus dem Laboratorium im Universitätsgebäude in das neuerbaute physiologische Institut über, um den übrigen medizinischen Instituten und Anstalten näher zu sein. Siebold's Nachfolger im Conservatorium, Professor Dr. Carl von Voit, mit welchem Pettenkofer in einigen physiologischen Fragen zusammen gearbeitet hat und mit dem er in innigster Freundschaft verbunden lebt, gewährte ihm noch etwas mehr Raum, bis es endlich zum Bau eines eigenen hygienischen Institutes in der Findlingsstrasse kommen sollte.

Im Jahre 1872 sollte Pettenkofer als ordentlicher Professor der Hygiene an die Universität Wien übersiedeln und war ihm die Errichtung eines hygienischen Instituts nach seinem Sinne in Aussicht gestellt. Er hätte München allerdings mit schwerem Herzen verlassen, da er sich immer gerne als Münchener und bayerischer Unterthan fühlte, aber um diesen Preis, dass dem von ihm begründeten und geliebten Fache ein eigenes Attribut zu Theil würde, hätte er doch wandern müssen. Da die bayerischen Universitätsprofessoren eidlich verpflichtet sind, einen an sie ergehenden Ruf höheren Orts anzuzeigen, ehe sie eine Zusage geben, so wurde Pettenkofer befragt, unter welchen Bedingungen er im Vaterlande bleiben würde, und er verlangte nichts für seine Person, aber viel für Errichtung eines hygienischen Institutes. Er war so glücklich, unter Mitwirkung der Facultät, des Ministeriums, des Landtages

und des Magistrats von München seinen Wunsch erfüllt zu sehen und lehnte den ehrenvollen Ruf nach Wien dankend ab. Seit 1878 ist das hygienische Institut in vollem Betriebe und hat, seitdem man auch an anderen Universitäten und in anderen Ländern Lehrstühle für experimentelle Hygiene zu errichten anfängt, schon oft als Muster gedient.

Die allmähliche Entwickelung der Hygiene in München — Pettenkofer fasst das Fach im Ganzen als Gesundheitswirthschaftslehre auf, welche Ansicht er gelegentlich des jüngsten internationalen Congresses für Hygiene und Demographie 1887 in Wien in einer zündenden Rede dargelegt hat — wäre ein lehrreicher Gegenstand für eine besondere Untersuchung, denn es haben da verschiedene Factoren mitgewirkt. Pettenkofer liebt namentlich hervorzuheben, dass ihm die Collegen in der Facultät stets helfend und belehrend zur Seite gestanden, Ministerium, Magistrat und andere Behörden ihn vielfach unterstützt und drei Könige und der Prinz-Regent von Bayern seine Sache gefördert haben.

Von König Ludwig I. wurde Pettenkofer zuerst angestellt und einem anderen, zu gleicher Zeit von sehr einflussreicher Seite Empfohlenen, vorgezogen. Die Gunst dieses kunstsinnigen Königs hatte sich Pettenkofer erworben, weil er einen antiken, rothen Glasfluss, das Hämatinon des Plinius wieder herzustellen gelernt hatte, wovon dem Könige Proben gezeigt worden waren. Der König äusserte lebhaft: „Pettenkofer muss Professor werden, der hat das porporino antico erfunden", und theilte dieses dem überglücklichen Onkel Pettenkofer's persönlich mit. Es ist gewiss ein interessantes Kapitel aus dem Gebiete der kleinen Ursachen mit grossen Wirkungen.

König Max II. gewährte 10,000 Gulden aus seiner Privatkasse, um den grossen Pettenkofer'schen Respirationsapparat im physiologischen Institute herzustellen, mit welchem Prof. von Voit unter theilweiser Mitwirkung Pettenkofer's seine bahnbrechenden Untersuchungen über Stoffwechsel und Ernährung ausführte.

König Ludwig II. liess bald nach seiner Thronbesteigung das Fach der Hygiene unter die obligaten Gegenstände der ärztlichen Schlussprüfung aufnehmen, und auch Prinz-Regent Luitpold von Bayern hat bei verschiedenen Gelegenheiten Pettenkofer seine Anerkennung für dessen Bestrebungen, namentlich für das vor einigen Jahren erschienene grosse Cholerawerk aussprechen lassen und ihm kurze Zeit darauf zum Präsidenten der kgl. bayr. Akademie der Wissenschaften, sowie zum Vorstand des Capitels des Maximiliansordens ernannt.

Die Hygiene ist nicht blos ein ärztlicher, sondern auch ein Verwaltungsgegenstand und ist vielfach auch von Staatsmännern

und Verwaltungsbeamten gefördert worden. Pettenkofer hat in seiner Wiener Rede darauf hingewiesen, wie dankbar für Entwickelung der Hygiene man den bayerischen Kultusministern von Koch und Dr. Freiherrn von Lutz und dem preussischen Minister Dr. von Gossler zu sein habe. Unter Minister von Koch wurden an den drei bayerischen Landes-Universitäten zuerst Lehrstühle für Hygiene errichtet. Lutz setzte im bayerischen Landtage die Erbauung und Einrichtung eines hygienischen Institutes durch, und Gossler ist der Protektor der Hygiene in Preussen geworden und hat zu ihren Gunsten schon viel selbst gegen den Willen der Facultäten angeordnet.

Auch das bayerische Staatsministerium des Innern, dem alle Medizinalangelegenheiten unterstellt sind, hat die Hygiene stets in Pettenkofer'schem Sinne behandelt, was namentlich Minister von Feilitzsch bei der letzten Invasion der Cholera und bei Schaffung der kgl. Untersuchungsanstalten für Nahrungs- und Genussmittel gezeigt hat. Bayern ist in dieser Richtung am weitesten fortgeschritten.

Auch der verstorbene Obermedicinalrath Dr. von Pfeufer war eine Zeit lang ein eifriger und einsichtsvoller Förderer der Arbeiten Pettenkofer's. Er verschaffte ihm alle Mittel zur genauen Untersuchung der grossen Cholera-Epidemie 1854 in Bayern, veranlasste seine Sendung nach Paris zum Studium von Ventilationseinrichtungen und nach London zum Studium der Canalisation. — Geheimer Obermedizinalrath Dr. von Kerschensteiner, der jetzige Medicinalreferent im Ministerium, ist schon in Pettenkofer'schen hygienischen Ideen aufgewachsen. Während der Cholera-Epidemie von 1854 war Kerschensteiner noch Student, und Pettenkofer übertrug dem talentvollen, vielversprechenden jungen Manne die Zerlegung und Zusammenstellung der vielen ärztlichen Choleraberichte nach einheitlichen Gesichtspunkten.

Viele Städte und auswärtige Behörden haben Pettenkofer Gelegenheit gegeben, Untersuchungen für Begutachtungen anzustellen, und die Ergebnisse sind oft von grosser Wichtigkeit gewesen. Die jetzt herrschenden hygienischen Anschauungen über Begräbnissplätze z. B. wurden in der Friedhoffrage von Basel (1863) zuerst begründet. Das Gutachten über die Schwemmcanalisation von Frankfurt a. M. (1870), das anfangs viel Streit erregte, wird jetzt ruhig anerkannt. Viele Städte haben Pettenkofer wegen anderer hygienischer Fragen, namentlich zu Cholerazeiten, beigezogen, und auch das Deutsche Reichsamt des Innern hat ihn 1873 nach Berlin gerufen, um den Vorsitz in der dort eingesetzten Choleracommission für das Deutsche Reich zu übernehmen. Der Werth der Arbeiten dieser Commission wird jetzt wieder viel höher geschätzt, nach-

dem man endlich einzusehen beginnt, dass mit Bacterien allein die epidemiologischen Thatsachen doch nicht zu erklären sind.

Aber wenn Pettenkofer auch nicht gerufen oder von seiner Regierung geschickt wurde, ging er hin, wo er glaubte, dass Etwas zu lernen sei. Im Jahre 1865 ging er auf eigene Kosten nach Altenburg und in die sächsischen Flussthäler, in alle Orte, welche damals so ausnahmsweise Cholera-Epidemien hatten. Im Jahre 1868 machte er auf eigene Kosten sogar eine sehr grosse Reise, um die Choleravorkommnisse in Lyon, Marseille, Gibraltar und Malta genau zu studiren.

Dass ihn die Gesundheitsverhältnisse von München ganz besonders interessirten, ist selbstverständlich, und er hat es noch erlebt, dass diese „Peststadt", wie sie von einem Münchener Arzt wegen ihrer Typhusfrequenz einst genannt wurde, endlich so wenig Typhusfälle hat, dass man in den Kliniken oft lange in Verlegenheit ist, den Studenten einen Abdominaltyphus demonstriren zu können.

Mit der Gemeinde München knüpfte sich für Pettenkofer ein besonders inniges Band durch seinen Verkehr mit dem ersten Bürgermeister Dr. von Erhardt. Pettenkofer erzählt gerne, wie oft er diesen Mann wegen seines klaren Verständnisses für hygienische Fragen bewunderte, wie glücklich derselbe Theoretisches ins Praktische zu übersetzen verstand. Die Canalisation und Hausentwässerung Münchens, die Pettenkofer behufs Assanirung der Stadt für absolut nothwendig erklärt hatte, hat sich jetzt so eingebürgert und schon eine so grosse Ausdehnung gewonnen, dass deren Wohlthat auch von ihren einstigen Gegnern täglich mehr eingesehen wird. Erhardt hat, unterstützt vom Oberbaurath Zenetti, unter schwierigen Verhältnissen die Sache in Gang gebracht. Auch darüber hat sich Pettenkofer in seiner Wiener Rede mit Wärme ausgesprochen, ohne damals zu ahnen, dass er seinen jüngeren werkthätigen Freund der Hygiene so bald zu Grabe geleiten würde.

Wie sehr Pettenkofer an seiner Heimathsstätte hängt, das hat er auch bewiesen, als in Berlin das kaiserliche Gesundheitsamt errichtet wurde, dessen Direction er übernehmen sollte. Auch diese Ehre hat er dankend abgelehnt, obwohl er in der Errichtung des kaiserlichen Gesundheitsamtes einen grossen Fortschritt für alle praktische Hygiene erkennt.

„Es ist ein Glück," sagt ein deutscher Schriftsteller, „wenn dem Alter die Liebe zur Wissenschaft und namentlich die Empfänglichkeit für die Fortschritte derselben und für das Aeussere geblieben ist."

Wenn dies ein Glück ist, so ist es v. Pettenkofer voll und ganz zu Theil geworden; es ist aber weniger ein Glück, als ein

Verdienst, welches allerdings nur wenige Gelehrte, die ein hohes Alter erreichen, auszeichnet.

v. Pettenkofers neueste Abhandlungen sind nicht etwa Reproductionen früherer Arbeiten, es sind Marksteine des Fortschrittes, wie alle seine früheren Arbeiten. Es sei nur an v. Pettenkofers Untersuchungen über die spontane Flussreinigung erinnert, durch welche die hohe Bedeutung der Fluss-Flora- und -Fauna, insbesondere der Algen, Diatomeen, Infusorien etc. für die Abnahme der organischen Substanz im Wasser erwiesen wurde. Es sei ferner erinnert an v. Pettenkofers neuere Untersuchungen über Cholera, die heute zwar in Misscredit sind, weil sie die aus frühern Jahrhunderten überkommene und von Robert Koch so entschieden vertretene Trinkwassertheorie widerlegen und neben vielem Anderen darthun, dass die Erklärung der zeitlichen Disposition doch etwas mehr Geist und Arbeit erfordert, als jene meinen, welche das ungemein viel häufigere Vorkommen der Cholera-Epidemien im Spätsommer und Herbste merkwürdig naiv und einfach damit erklären, „dass da die Leute mehr Wasser trinken!"

In Bezug auf seine Lehre von der Aetiologie der Cholera und des Typhus, deren Principien auch auf andere ektogene Infectionskrankheiten angewendet werden können, wird sich v. Pettenkofer mit den anderen grossen Genien trösten müssen, deren Werke, wie z. B. die von Copernicus, Newton u. A. auch erst nach hundert Jahren allgemeine Anerkennung fanden. Newton's Lehren zählten, als er starb, kaum mehr als 20 Anhänger.

Wir wünschen aber von Herzen, dass der jugendfrische Jubilar die allgemeine Anerkennnung seiner festbegründeten Lehre erleben und die Frucht noch geniessen möge:

„Von jenem Muth, der früher oder später
Den Widerstand der schnöden Welt besiegt!"

Prof. Dr. Emmerich, München.

Die epidemische Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica) in den Provinzen Rheinland und Westfalen mit besonderer Berücksichtigung der Epidemie in Köln im Jahre 1885.

Von

Dr. Otto Leichtenstern,

Oberarzt des Bürgerhospitals in Köln,

vordem

Professor an der Universität Tübingen.

Es sind hauptsächlich zwei Wege, auf welchen die Forschung, oft in getrennter Marschroute, aber dem gemeinsamen Ziele zustrebend bemüht ist, das Wesen, die Verbreitungsart und Ansteckungsweise der epidemischen Krankheiten zu ergründen.

Der eine seit ältesten Zeiten beschrittene Weg ist die breite Heerstrasse der epidemiologischen Erfahrungen, der andere erst seit Kurzem erschlossene die Via triumphalis der modernen Bakteriologie.

Die epidemiologischen Erfahrungen, für einzelne Infectionskrankheiten bis in die Schriften der Aerzte des Alterthums zurückzuverfolgen, durch die Beobachtung zahlreicher Epidemieen einer und derselben Krankheit zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten, in grosse Reihen gebracht, bilden jenen fundamentalen Bestand an Beobachtungsthatsachen, mit welchem jede Forschungsweise, auch die fortgeschrittenste Bakteriologie, bei Erklärung der Verbreitungs- und Ansteckungsweise, des Kommens und Gehens der Volkskrankheiten zu rechnen hat.

Nicht minder ergeben sich aus den epidemiologischen Erfahrungen die wichtigsten Fingerzeige für die auf Verhütung und Einschränkung der Seuchen abzielenden Massregeln.

Der grossen Bedeutung der Ergründung und Bekämpfung der Epidemieen entspricht die Sorgfalt, mit welcher man überall in unseren Tagen bestrebt ist, durch die Sammlung der Erfahrungen und den persönlichen Austausch der Ansichten, durch die ärztliche Anzeigepflicht, private und staatliche Sammelforschungen, Einrichtung nationaler und internationaler Commissionen und Conferenzen, durch die Thätigkeit der staatlichen und communalen statistischen Organe und auf dem Wege der Gesetzgebung, das grosse Ziel zu erreichen.

Mancherlei Erfahrungen, so insbesondere die höchst ungleichmässige Verbreitung gewisser Epidemieen, lehrten zu allen Zeiten, zum Theil schon in früheren Jahrhunderten, dass, wenn auch die Einschleppung oft in evidenter Weise durch den menschlichen Verkehr, mitunter direkt nachweisbar durch einen erkrankten Menschen, erfolgte, doch die einfache Uebertragung der Krankheit von Person zu Person („Contagium" im engsten Sinne des Wortes) den Gang gewisser Epidemieen nicht vollständig zu erklären vermochte. Man sah sich daher frühzeitig gezwungen, die den Menschen umgebenden Medien, Luft und Boden, die atmosphärischen (meteorologischen) und tellurischen Verhältnisse jeweilig zur Erklärung herbeizuziehen. Dass mit diesen Begriffen in älteren Zeiten oft Missbrauch getrieben und Hypothesen aufgestellt wurden, die jeder wissenschaftlichen Grundlage entbehrten, lehrt die Geschichte der Epidemieen zur Genüge.

Es ist das grosse Verdienst Max von Pettenkofer's, den wir mit Stolz den Begründer und Altmeister der wissenschaftlichen Hygieine nennen, an den Beispielen zweier grossen epidemischen Krankheiten, des Abdominaltyphus und der Cholera asiatica, die Bedeutung von Zeit und Oertlichkeit bei Entstehung und Verbreitung dieser Seuchen dargethan zu haben.

Mag auch der in diesen Tagen wieder lebhaft angefachte Streit der Contagionisten, Localisten und selbst der Autochthonisten einen Ausgang nehmen, welchen er will, mag auch der eine oder andere der localistischen Grundsätze v. Pettenkofer's im Laufe der kommenden Zeiten gewisse Modificationen erfahren, — so gestehe ich offen, in der Trinkwasserfrage den scharf negirenden Standpunkt Pettenkofer's nicht zu theilen — der aus den epidemiologischen Erfahrungen mit zwingender Logik sich ergebende Einfluss von Zeit und Oertlichkeit wird sicher zu seinem Rechte gelangen.

Ueber Allem aber, was die Zukunft an Erkenntniss bringen mag, wird das Verdienst v. Pettenkofer's glänzen, zuerst durch eine Reihe klassischer Untersuchungen die Methode der Erforschung der örtlichen und zeitlichen Factoren und ihres Zusammen-

hanges mit dem Gange der Epidemieen auf eine exakte, naturwissenschaftliche Grundlage gestellt zu haben.

Nachdem Pettenkofer im Jahre 1869 in einer Abhandlung „über Boden und Grundwasser in ihren Beziehungen zu Cholera und Typhus" ausgesprochen hatte[1]), dass für diese Krankheiten specifische Mikroorganismen als Erreger anzunehmen seien, ist diese Hypothese durch die epochemachenden Entdeckungen Robert Koch's zur wissenschaftlichen Thatsache geworden.

In vollster Anerkennung der bahnbrechenden Bedeutung der Bakteriologie spricht v. Pettenkofer jene Worte aus, die ihn als den die Tragweite seiner epidemiologischen Forschungsergebnisse umsichtig beurtheilenden Naturforscher kennzeichnen[2]):

„Ich empfinde tief und schmerzlich, dass ich und meine Gesinnungsgenossen noch gar wenig gefunden haben und dass das Meiste erst noch gesucht werden muss', und bin auch überzeugt, dass das Endziel auch auf localistischem Wege nur mit Hülfe der Bakteriologie erreicht werden kann. Die Bakteriologie muss schliesslich auch den Grund der thatsächlich bestehenden örtlichen und örtlich-zeitlichen Dispositionen für den Cholerakeim finden und damit den Gang dieser Weltseuche wissenschaftlich erklären."

Mit Freude gedenke ich der Zeit, es sind 25 Jahre darüber hingegangen, wo es mir vergönnt war, den klassischen Vorlesungen Pettenkofer's über Hygiene als begeisterter Schüler beizuwohnen und in seinem Laboratorium die Unterweisung in kleineren hygienischen Arbeiten, meist chemischen Inhaltes zu erhalten.

Die vorliegende Arbeit, welche sich die epidemiologische Schilderung der jüngsten Meningitis-Epidemie in Köln, und zwar auf Grundlage der von mir angestellten Sammelforschung zur Aufgabe macht, sei ein kleiner Beweis der grossen Verehrung, die ich für meinen Lehrer, den berühmten Hygieniker und Forscher hege.

Die epidemische Cerebrospinal-Meningitis hat zu Anfang des Jahres 1885 zum erstenmale ihren Einzug in Köln gehalten und zu einer zwar nicht umfangreichen, aber auch nicht unbedeutenden Epidemie Veranlassung gegeben[3]).

Der Ausbruch dieser Krankheit, welche man hier allgemein „die neue" nannte, erregte um so mehr die Aufmerksamkeit, als bis dahin in Köln auch sporadische Fälle der epidemischen Genick-

---

[1]) Zeitschr. f. Biologie Bd. V, S. 275.

[2]) Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage, 1887. S. 577.

[3]) Ueber diese Epidemie habe ich mich bereits des öfteren verbreitet in Vorträgen im ärztlichen Verein in Köln, im „Verein der Aerzte zu Bochum", in einem Vortrage verbunden mit mikroskopischen Demonstrationen in der 50. Generalversammlung der Aerzte des Reg.-Bez. Köln am 11. Novemb. 1886. Vergl. D. med. Wochenschr. 1885. No. 23 und 31.

starre zu den grössten Seltenheiten gehörten. So habe ich in dem Zeitraum von 1879 bis 1885, bei einem beträchtlichen Beobachtungsmateriale nur zwei typische Fälle (beide im Jahre 1879) dieser mir aus früheren, in Süddeutschland beobachteten Epidemieen wohl bekannten Krankheit im hiesigen Bürgerhospitale gesehen, und bei einer rückläufigen Durchsicht der Krankenjournale der medicinischen Abtheilung bis zum Jahre 1865 fand ich die Diagnose „Mening. cerebrosp. epid." nur einmal, im Jahre 1871, verzeichnet.

Gehört nun auch die Thatsache des plötzlichen Ausbruches der epidem. Meningitis in einer bis dahin immunen Stadt oder Gegend, oder das eng begrenzte Auftreten der Krankheit in einem, zahlreiche Individuen des prädisponirten Alters beherbergenden Gebäude (Kaserne, Pensionat, Waisenhaus etc.), zu den bekannten Eigentümlichkeiten der epidemischen Genickstarre, so verdient doch unsere jüngste Kölner Epidemie auch in der Hinsicht einiges Interesse, als sie die erste grössere Epidemie ist, welche in Deutschland nach relativ längerer Ruhezeit, d. i. seit der bedeutenden Verbreitung der Krankheit in den Jahren 1864—1866 und seit den spärlichen und kleineren epidemischen Aufflackerungen in den Jahren 1871 und 1879/80, geherrscht hat.

Die Vermuthung, welche ich in der Sitzung des ärztlichen Vereins in Köln am 16. März 1885 äusserte[1]), dass die damals in der Entwicklung begriffene Kölner Epidemie „möglicherweise" das Signal sei für eine grössere Frequenz, vielleicht sogar epidemische Häufung der Krankheit in Deutschland, war kaum ausgesprochen, als bald darauf auch aus anderen Gegenden, so aus Pommern von Mosler[2]), aus der Rheinpfalz von Demuth[3]) über ein häufigeres Auftreten der Genickstarre berichtet wurde, und wenn wir heute das Verhalten der epid. Meningitis in den letzten 27 Jahren (1866 bis 1893) an der Hand der Statistik prüfen, so gewahren wir, dass das Jahr 1885 jenen Zeitpunkt bildet, wo wiederum eine grössere Verbreitung dieser Krankheit an zahlreichen Orten Deutschlands ihren Anfang nahm.

Ganz besonders interessant aber ist die Thatsache, dass theils gleichzeitig mit der Kölner Epidemie, theils successive im Jahre 1885 in zahlreichen Städten Rheinlands und Westfalens der bis dahin so ausserordentlich seltene, zum Theil ungekannte Gast, die Genickstarre, wenn auch nicht mit epidemischer Würde, da und dort auftauchte. Ich nenne, theils auf Mittheilungen in der Presse und die Veröffentlichungen des Kaiserlichen Reichsgesundheitsamtes,

---

[1]) D. med. Wochenschr. 1885, S. 392.
[2]) D. med. Wochenschr. 1885, S. 446.
[3]) Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte 1885, Nr. 6.

theils auf persönliche Informationen gestützt die Orte resp. Städte: Deutz, Ehrenfeld, Lindenthal, Mühlheim a. Rh., Nippes, (sämmtlich in der nächsten Umgebung von Köln), ferner die Städte Barmen, Bielefeld, Bochum, Dortmund, Düsseldorf, Duisburg, Elberfeld, Neuss, Viersen, vereinzelte Fälle auch in den Regierungsbezirken Aachen und Coblenz (Simmern) und zahlreiche Fälle im Reg.-Bezirk Arnsberg i. W.

Ehe wir auf die Schilderung unserer jüngsten Epidemie näher eingehen, sei es gestattet, einen Blick auf die Geschichte der Krankheit in Rheinland und Westfalen zu werfen.

I. Geschichte der Krankheit in den Provinzen Rheinland und Westfalen.

Die erste sichere Nachricht von dem Auftreten der epidemischen Meningitis in Deutschland stammt aus der Provinz Westfalen und betrifft die von Sibergundi beschriebene Epidemie in Dorsten a. d. Lippe im Jahre 1822/23.

In den „Rheinischen Jahrbüchern für Medicin und Chirurgie", herausgegeben von Harless, Bd. VII vom Jahre 1823 berichtet Sibergundi über „Beobachtungen einer zuweilen mit Encephalitis complicirten Myelitis epidemica, welche in den Wintermonaten 1822/23 in Dorsten a. d. Lippe und dessen Umgebung geherrscht hat." Als Landarzt hatte Sibergundi, zumal in damaliger Zeit, wohl wenig literarisches Material zur Verfügung, nennt er ja seine Beobachtungen in bescheidener Weise „unbedeutende Bruchstücke unter den Mühen einer weitläufigen Landpraxis nur flüchtig aufgezeichnet," und so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass er keine Kenntniss hatte von der vorausgegangenen Meningitis-Epidemie in Genf (1805), der ersten[1]) sicheren Nachricht über diese Krankheit, ferner von den schweren Militär-Epidemien in Grenoble und Paris (1814), Metz (1815) und Vesoul (Frühjahr 1822). Sibergundi verweist nur auf eine Quelle, die er zwar nicht im Original kennt, aber mit richtigem Instinkte als mit seinen Beobachtungen übereinstimmend findet. Er führt an, dass ein Dr. Sassi in Albenga bei Genua 1815 ebenfalls

---

[1]) Die Meinung amerikanischer Aerzte, dass die epidemische Meningitis schon in früheren Jahrhunderten in Amerika geherrscht habe, die Angabe Drake's, dass diese Krankheit in den Jahren 1528 und 1574 ganz Europa überzogen habe und der Pest vorausgegangen sei, dass die von Sydenham als „neues Fieber" geschilderte Epidemie, welche 1685 in London und ganz England herrschte, Meningitis epidemica gewesen sei, entbehrt jeder Grundlage. — Nicht nur Freunden historischer Forschung, sondern auch den Kennern der epidemischen Meningitis empfehle ich die Lectüre der ersten von Vieusseux 1805 geschilderten Genfer-Epidemie. Sie findet sich im Journ. d. pract. Arzneykunde von L. W. Hufeland Bd. XXI, 1805, 3. St., S. 181—187. „Nachricht von der bösartigen Epidemie zu Genf im Frühlinge 1805." Mitgetheilt von Prof. Schifferli zu Bern. Man ergriff schon damals in Genf prophylaktische Maassregeln, umgab die Särge, ehe sie mit Erde bedeckt wurden, mit gepulverter Kohle und nahm in den Häusern „Guyons Räucherungen" vor. Napoleon I. interessirte sich für die Krankheit und liess sich einen Bericht des Genfer Sanitätsbüreaus nach Chambery, wo er weilte, zusenden. Dieser officielle Bericht ist enthalten in der „Medicinisch-chirurg. Zeitung von Hartenkeil" Bd. II, S. 189. Salzburg 1805.

eine epidemische Rückenmarksentzündung beobachtet und unter dem Titel „Sulla mielitide e sul tetano epid." beschrieben habe. Sibergundi hat sich nicht geirrt, denn thatsächlich handelt es sich in der Beschreibung Sassi's um die erste sichere Nachricht über epidemische Meningitis auf italienischem Boden.

Die Epidemie in Dorsten nahm Ausgangs November 1822 ihren Anfang, erreichte ihre Akme in den Monaten Januar und Februar 1823 und erlosch Mitte März. Sibergundi hat in dieser Zeit nahezu 60 Individuen an dieser Krankheit behandelt, giebt aber nicht an, wie viele gestorben sind. Von Interesse ist die vortreffliche Schilderung unseres Autors, das Krankheitsbild betreffend: Er schildert die Epidemie als eine „äusserst gefährliche, welche viele Menschen, am meisten aber doch jüngere, befiel und oft am 3.—7. Tage mit dem Tode endigte". Er fügt bei: „Uebrigens war diese Krankheit nicht contagiöser Natur, und wenn auch, wie es sehr häufig der Fall war, mehrere Familienmitglieder zu gleicher Zeit oder kurz nacheinander befallen wurden, so hatte dies doch wohl unstreitig seinen Grund darin, dass eine und die nämliche äussere Schädlichkeit auf mehrere Individuen Einfluss gehabt hatte." Diese äussere Schädlichkeit sucht Sibergundi, als Kind seiner Zeit, ausschliesslich in atmosphärischen Vorgängen. „Es handelt sich um eine Congestion und Stockung und endlich selbst um eine exsudative Entzündung des Rückenmarks und Gehirnes und (wie er an anderer Stelle hinzufügt) seiner Häute."

S. betont „die schnelle Lebensgefahr", den ganz unerwarteten Ausbruch der Krankheit, deren Beginn mit Frost und heftigen Schmerzen im ganzen Rückgrat, die unerträglichen Kopfschmerzen, das häufige Erbrechen, das unbeschreibliche Gefühl von Angst, die abwechselnd bald blasse, bald auffallend rothe Gesichtsfarbe, die stupide Physiognomie. Die Respiration ist nicht gestört, die Zunge nicht trocken, der Unterleib nicht gespannt, die Darmausleerungen normal, der Urin sparsam. Hinsichtlich des Pulses hebt S. dessen Unregelmässigkeit im Rhythmus hervor. Vortrefflich ist die Schilderung der allgemeinen Schwäche und Hilflosigkeit, der tetanischen Zusammenziehung des Körpers, des Trismus, der periodischen Verstandesverwirrung, des Comas, der Lähmung aller Glieder, der Wiederkehr des Bewusstseins, während der Tetanos fortbesteht. S. erwähnt das „oft plötzliche Besserwerden, die rasche Reconvalescenz nach schwerer Krankheit". Er schildert, freilich nach seiner Art, den oft ausserordentlich ausgedehnten Herpes der Lippen, des Gesichts. In dieser Weise verliefen fast alle Fälle, so dass „der diagnostische Theil dieser Epidemie so ganz schwierig eben nicht war".

Nur in einem Falle machte S. die Section. Der Befund lautet in nuce: „Ueberfüllung der Blutgefässe der das Gehirn und Rückenmark umkleidenden Dura und Pia mater. Blutüberfüllung des Gehirns und der Medulla spinalis und Erguss eines blutigen Serums an der Basis des Schädels und dem Kanal des Rückenmarks." Aber von Eiter, der ja in den meisten Fällen so reichlich vorhanden ist, ist nicht die Rede. Sollte ihn Sibergundi, den wir als einen so trefflichen Beobachter kennen lernten, übersehen haben? Das ist durchaus unwahrscheinlich, und die Sache klärt sich sehr einfach auf, wenn wir in den mitgetheilten Krankengeschichten den zur Section gelangten Fall (5. Beobachtung) mustern. Derselbe betraf das 18 Monate alte Mädchen des Cl. Duesberg, welches am 27. November 1822 plötzlich erkrankte und schon am 28. November im Coma starb. Es handelte sich somit um einen jener foudroyant-tödtlichen Fälle, bei welchen ein evident eitriges Exsudat erfahrungsgemäss nicht selten makroskopisch vermisst wird.

Wenn ich mich länger bei der Schilderung Sibergundi's aufhielt, so

mag das der Umstand entschuldigen, dass ich es für werth hielt, die Beschreibung des ersten deutschen Autors über epidemische Genickstarre in Kürze zu skizziren. Mag Sibergundi's Beschreibung auch nicht für ein modernes Lehrbuch passen, für den Kenner, der zahlreiche Fälle dieser Krankheit gesehen hat, ist es nicht im Geringsten zweifelhaft, dass die Epidemie in Dorsten, wie jetzt auch allgemein zugegeben wird, die epidemische Cerebrospinal-Meningitis gewesen ist.

Auch der zweite Bericht über das Vorkommen der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis in Deutschland stammt aus der Rheinprovinz und betrifft die Orte Neuwied, Coblenz, Kreuznach und Münster (im Kreise Mayen, Regierungsbezirk Coblenz).

Im „Generalbericht des Kgl. Rhein. Medicinal Collegii über das Jahr 1827"[1]) berichtet Dr. Bernstein, dass er in Neuwied und einigen benachbarten Orten 8 Fälle von „epidemischer Encephalitis" bei Kindern beobachtet habe, wovon 5 starben, und von Mai bis September desselben Jahres gesellten sich noch weitere 28 hinzu, von welchen indessen nur 4 starben. „Bei einem solchen Kranken von 4 Jahren trat mit dem 6. Tage Sprachlosigkeit ein, welche erst im Anfang der 4. Woche sich nach und nach verlor"[2]).

Ebenso berichtet Dr. Ulrich in Coblenz: „Im April 1827 waren Hirnentzündungen bei Kindern häufig und forderten manches Opfer."

Im Sommer 1827 wurden ferner von Dr. Prieger in Kreuznach und im December 1827 von Dr. Moll in Münster (Kreis Mayen) Gehirnentzündungen „epidemisch" beobachtet. „Der Tod erfolgte oft nach 12—14 Stunden." Dr. Moll berichtet, dass in zwei Fällen die heftigsten Erscheinungen der Entzündung „ganz plötzlich", wie mit einem Schlage — also ganz charakteristisch für die epidemische Meningitis — auftraten. Moll beobachtete allein in der Zeit vom 3. bis 13. December 1827 vier Fälle, wovon 2 tödtlich verliefen.

Jeder Kenner der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis wird bei Durchsicht der im Vorhergehenden namhaft gemachten ärztlichen Berichte mit mir übereinstimmen, dass es sich um nichts Anderes als um epidemische Meningitis gehandelt hat, wenn auch Sectionsbefunde nicht erwähnt werden.

Ausser diesen die Rheinprovinz betreffenden Mittheilungen vom Jahre 1827 liegt über das Vorkommen der epidemischen Meningitis in Deutschland nur noch eine einzige Nachricht vor — die erste in Deutschland ausserhalb der Rheinprovinz und Westfalen, — nämlich von Albert über eine zweifellose Meningitis-Epidemie in Wiesentheid (Unterfranken in Bayern) im Frühjahr 1827[3]).

Auch in der dritten Serie von Mittheilungen über das Vorkommen der epidemischen Geniekstarre in Deutschland stammen, mit einer einzigen Ausnahme[4]), sämmtliche Berichte aus der Rhein-

---

[1]) Referent Medicinalrath Dr. Settegast, Coblenz 1830.

[2]) In einer meine klinischen Erfahrungen zusammenfassenden Arbeit werde ich einen ganz analogen Fall von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis aus der Epidemie des Jahres 1885 mittheilen, wo ein die Meningitis complicirender hämorrhagisch-encephalitischer Herd in der Broca'schen Windung und der benachbarten motorischen Zone Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie verursachte.

[3]) Hufeland's Journ. der prakt. Heilkunde 1830, Aug. LXXI, S. 718.

[4]) Im Frühjahr 1834 wird das Vorkommen epidemischer Gehirnhautentzündung aus Meiningen gemeldet. Jahn, Versuche für die praktische Heilkunde S. 1. Eisenach 1835.

provinz. Sie betreffen das Jahr 1835 und die Orte: Barmen, Bergheim (Regierungsbezirk Köln) und Münstermayfeld (Regierungsbezirk Coblenz).

Dr. Sonderland in Barmen, Dr Alken in Bergheim und Dr. Moll in Münstermayfeld berichten über eine epidemische Gehirnentzündung, besonders der Kinder, betonen die Häufigkeit dieser Erkrankung, wovon Sonderland allein im 1. Quartal 1835 nicht weniger als 30 Fälle beobachtete. Sonderland schildert die charakteristischen Fieber-Remissionen und Intermissionen, die oft anscheinende Besserung, welcher wiederum Verschlimmerung folgte, dieses dem Kenner der epidemischen Meningitis so geläufige Verhalten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es sich auch hier um epidemische Cerebrospinal-Meningitis gehandelt hat.

An der grossen Verbreitung der epidemischen Meningitis in Frankreich 1837—49, in Italien 1839—45, in Irland 1846—50, in Dänemark 1845—48 hat Deutschland keinen Antheil genommen.

Nur zwei kleine Local-Epidemieen fallen in diese Zeit, wovon die eine Frankfurt a. M. (1838) betraf, die andere in Steinheim im Kreise Höxter in Westfalen 1843 sich ereignete.

Dr. Zörnig[1]) berichtet über 20 Fälle von epidemischer Encephalitis (unzweifelhaft Cerebrospinal-Meningitis), welche sich in den Monaten Juli bis September 1843 in Steinheim ereigneten. Die Erkrankten befanden sich sämmtlich im Alter von 4—14 Jahren.

War somit in den ersten vier Decennien unseres Jahrhunderts die Rheinprovinz und Westfalen fast ausschliesslich unter den deutschen Ländern, wenn auch mit unbedeutenden Local-Epidemieen ergriffen, so änderte sich dieses Verhalten in der Folge wesentlich zu Gunsten dieser beiden Provinzen.

Die grosse Verbreitung der epidemischen Meningitis in den Jahren 1864—1866 betraf hauptsächlich den Norden, Süden und Südosten Deutschlands, während die westlichen Provinzen nur sehr geringen Antheil nahmen. Die vorhandenen Mittheilungen aus der Rheinprovinz in diesem Zeitabschnitte sind folgende:

1. Im Mai und Juni 1865 wurden 3 Fälle von epidemischer Meningitis in der Klinik Rühle's in Bonn constatirt[2]).

2. Aus einem Bericht des Geh. Medicinalrathes Dr. Eulenberg „über Meningitis cerebrospin. epid. im Regierungsbezirke Köln im 2. Halbjahr 1865"[3]) geht Nachfolgendes hervor. (Mit Unrecht werden diese Mittheilungen in der Literatur fast allgemein als „Epidemie von Köln" aufgeführt; sie beziehen sich einzig und allein auf einige im Regierungsbezirke Köln auf dem Lande beobachtete Fälle, während die Stadt Köln gänzlich verschont blieb.)

Es werden gemeldet: 5 Fälle im Kreise Bergheim (Dr. Nathusius), 1 Fall in Euskirchen, 3 Fälle in der Bürgermeisterei Königshoven (Dr. Jansen) und 3 Fälle in einer und derselben Familie in Poulheim (Dr. Vallender).

---

[1]) Provinzial-Sanitätsbericht des Kgl. Med. Collegiums von Westfalen für 1843, Ref. Dr. Tourtual, S. 47.

[2]) Dissertation von Bellebaum. Bonn 1866.

[3]) Berlin. Klinische Wochenschrift 1871. Nr. 6 und 7.

Eine etwas grössere Ausdehnung in der Rheinprovinz gewann die epidemische Genickstarre im Kreise Rheinbach, in den Gemeinden Holzheim, Kirchheim und Schweinheim, verbreitete sich von hier aus bis in die höher gelegenen Eifelortschaften, besonders die Bürgermeisterei Münstereifel. Dr. Rein in Flammershcim beobachtete allein 30 Fälle, „fast ausschliesslich im Alter von 20—30 Jahren, seltener Kinder oder ältere Leute".

Von 1866—1884 blieb die Rheinprovinz und Westfalen, abgesehen von einer kleinen Epidemie in Bonn, fast vollständig verschont.

Die Mittheilungen aus dieser Zeit sind:

1871: 1 Fall in Köln (Bürgerhospital). 34 Erkrankungen mit 9 Todesfällen, beobachtet in Bonn und Umgebung. (Medicinische Klinik von Rühle[1]).
1879: 2 Erkrankungen im Monat December in Köln (eigene Beobachtung).
1880: 1 Todesfall in Bochum und 2 Todesfälle in Essen (Ruhr).
1884: 1 Todesfall in Dortmund.

Das sind die Mittheilungen, welche ich über die epidemische Meningitis in Rheinland und Westfalen bis zum Jahre 1885 bei sorgfältiger Litteraturdurchsicht auffinden konnte. In der That nur eine geringe Ausbeute. Grösser wird dieselbe im Jahre 1885, wo die Metropole Rheinlands den Reigen eröffnet und zum ersten Male in der Rheinprovinz zum Schauplatz einer wirklichen, d. h. grösseren „Epidemie" wird.

Ehe wir auf diese des Näheren eingehen, ist es am Platze, zur Wahrung der Continuität, unsere bisherigen statistischen Ergebnisse über die epidemische Meningitis in Rheinland und Westfalen bis zum Jahre 1893 fortzusetzen.

Die Mittheilungen, die ich aus dieser Zeit gesammelt habe, sind folgende[2]):

1885: Köln 111 E (37 T) Ferner: Regierungsbezirk Aachen 2 E, Regierungsbezirk Arnsberg[3]) i. W. 59 E (31 T), Barmen 6 T, Bielefeld 1 T, Bochum 3 T, Regierungsbezirk Coblenz (Kr. Simmern, in mehreren Ortschaften) E, „häufig mit tödtlichem Ausgange", Deutz 2 E, Dortmund 4 T, Düsseldorf 2 T, Duisburg 1 T, Ehrenfeld 1 E, Elberfeld 4 T, Lindenthal 1 E, Mülheim a. Rhein 2 T, Neuss 1 T, Nippes 2 E, Viersen 2 T.

---

1) Dissert. von Silomon. Bonn 1871.

2) Wir bezeichnen im Folgenden mit E die Erkrankungen, mit T die Todesfälle. Nicht immer ist aus den Angaben der Autoren und den Localstatistiken ersichtlich, ob die Erkrankungsziffer die Todesfälle in sich schliesst, oder beide zu summiren sind, um E zu erhalten. In diesen zweifelhaften Fällen haben wir E und T nebeneinander gesetzt. Ueberall, wo die Erkrankungsziffer die gleichzeitig angegebenen Todesfälle in sich schliesst, haben wir letztere in Klammern (T) beigefügt. Beispiel: 1885 Köln 111 E (37 T) = von 111 Erkrankten sind 37 gestorben. Oder 1887 Köln 4 E (4 T) = alle 4 Erkrankten sind gestorben.

3) Der Regierungsbezirk Arnsberg war nach Köln der am stärksten ergriffene. „Ein epidemisches Auftreten fand an 3 räumlich weit getrennten Orten statt."

1886: Köln 34 E (9 T); ferner: Regierungsbezirk Düsseldorf 3 E (4 T), Elberfeld 1 E (1 T), Barmen und Solingen je 1 T, Regierungsbezirk Aachen 7 T, Bonn 2 T.

1887: Köln 4 E (4 T); ferner: Dortmund 3 T, Elberfeld 3 T.

1888: Köln 26 E (5 T); ausserdem in Mülheim a. Rhein 1 T. Im Regierungsbezirk Münster wurden 1886—1888 (inclus.) 37 E gemeldet.

1889: Köln 5 E (3 T); Aachen 1 T, Regierungsbezirk Düsseldorf 21 E (14 T), Elberfeld 4 T, Mülheim a. Rhein 2 T, Münster 4 T, Viersen 1 T.

1890: Köln 4 E (4 T); Aachen 1 T, Regierungsbezirk Arnsberg 1 E, Regierungsbezirk Düsseldorf 20 E (6 T).

1891: Köln 4 E (1 T); Regierungsbezirk Arnsberg 9 E (4 T), Dortmund 1 T, Regierungsbezirk Düsseldorf 11 E (4 T), Elberfeld 1 T, Regierungsbezirk Minden 3 E, Mülheim a. Rhein 1 T, Regierungsbezirk Münster 21 E (3 T).

1892: Köln 6 E (3 T); Arnsberg 2 E, Regierungsbezirk Düsseldorf 4 E, Elberfeld 2 T, Meiderich 1 T.

II. Die Epidemie in Köln im Jahre 1885.

Der Schilderung der Epidemie in Köln liegt als sicherster Bestand (in sämmtlichen Todesfällen wurde die Obduction vorgenommen) das genaue, in ausführlichen Krankengeschichten registrirte Beobachtungs-Material des Bürgerhospitales zu Grunde.

Hospital-Statistiken leiden aber an den bekannten Mängeln. Abgesehen davon, dass sie nur einen Bruchtheil der vorgekommenen Fälle repräsentiren, ist besonders der Umstand von Nachtheil, dass an der Bevölkerungszahl allgemeiner Krankenhäuser das Kindesalter weit weniger Antheil nimmt, als dem Verhältniss zur Anzahl der in dieser Altersklasse Lebenden entspricht.

Ist dieser Nachtheil für das hiesige Bürgerhospital zwar nicht so erheblich wie für viele andere Hospitäler, da wir Kinder ohne jede Beschränkung aufnehmen, und das hiesige A. von Oppenheim'sche Kinderhospital keine Infectionskrankheiten aufnimmt, so bleibt doch auch im Bürgerhospitale die Zahl der aufgenommenen Kinder weit hinter jenem entsprechenden Verhältniss zurück, welches die übrigen zur Aufnahme gelangten Altersklassen zur Bevölkerungsziffer derselben darbieten.

---

[1]) In den Generalberichten über das öffentliche Gesundheitswesen in den Regierungsbezirken Rheinlands und Westfalens der letzten Jahre (für den Stadtbezirk Köln seit 1880 wieder eingeführt) werden in einer mit „Genickkrampf oder Genickstarre. Meningitis cerebrospinalis" bezeichneten Rubrik mitunter grosse Zahlen aufgeführt. Es unterliegt aber kaum einem Zweifel, dass hier seitens der Berichterstatter eine Vermischung der tuberkulösen Meningitis mit der epidemischen statt hatte, so dass ich wohl mit Recht auf diese Zahlenangaben in meiner obigen Statistik keinen Bezug nahm. So heisst es beispielsweise im 6. Generalbericht für den Regierungsbezirk Köln für die Jahre 1886—1888 (incl.): „Die Genickstarre kam in dem Regierungsbezirke nicht selten vor, hauptsächlich in dem Stadt- und Landkreise Köln und Bonn und in den Kreisen Bergheim, Sieg und Waldbröhl. Der Krankheit erlagen nicht weniger als 160 Personen!"

Eine derartige Uebersicht, welche ich vor Jahren zu anderen statistischen Zwecken anstellte, ergab, dass vom 20.—60. Jahre die Anzahl der aus den verschiedenen Altersklassen ins Bürgerhospital Aufgenommenen zur Bevölkerungszahl der betreffenden Altersabschnitte in einem fast gleichbleibenden Verhältnisse steht.

Um aber einen sicheren Einblick in die Gesammtverbreitung der epidemischen Genickstarre im Jahre 1885 zu gewinnen, blieb, da die amtliche Statistik über diese Krankheit nur eine Mortalitätsstatistik ist, nichts Anderes übrig, als den bis dahin ungewöhnlichen Weg der „Sammelforschung" einzuschlagen, den ich zwar nicht mit allzukühnen Erwartungen betrat, der aber ein vorzügliches Resultat ergab. Ich habe Ende Januar 1886 lithographirte Fragebogen, welche alles Nöthige enthielten, (Beginn der Erkrankung, Alter, Geschlecht, Wohnung, Ausgang der Krankheit etc.) an sämmtliche Aerzte Kölns geschickt, und kann nicht dankbar genug hervorheben, dass diese Fragebogen von sämmtlichen meiner geehrten Collegen mit den erbetenen präcisen Anworten erwidert wurden.

Die folgenden statistischen Erhebungen vom Jahre 1885 können daher einen um so grösseren Werth in Anspruch nehmen, als diese Statistik keine „einseitige Hospital-Statistik" ist, sondern durch die Mitwirkung sämmtlicher Aerzte Kölns ein getreues Bild der gesammten Epidemie zu liefern im Stande ist.

Selbstverständlich wurden die Ergebnisse der Sammelforschung noch controlirt durch die Einsichtnahme der amtlichen Mortalitäts-Tabellen.

Für die mir hierbei zu Theil gewordene Unterstützung seitens des Directors des städtischen statistischen Bureaus, Herrn Zimmermann, spreche ich diesem meinen besten Dank aus.

1. Zahl der Erkrankungen und Mortalität.

Hierüber giebt die folgende Tabelle Aufschluss, in welcher die Beobachtungen im Bürgerhospitale und die Ergebnisse der Sammelforschung getrennt aufgeführt werden.

	Summe der Erkrankungen	Hiervon verliefen tödtlich	Mortalitäts-Procente
1885.			
Bürgerhospital	63	13	20,6 %
Ergebniss der Sammelforschung	48	24	—
Summe	111	37	—
1886.			
Bürgerhospital	25	3	12,0 %
Meldungen der Aerzte der Stadt[1])	9	6	—
Summe	34	9	—

[1]) Im Jahre 1886 fand keine Sammelforschung statt, derart, wie sie für 1885 von mir angestellt wurde. Die in der Rubrik „Meldungen der Aerzte

Die vorliegende Tabelle enthält ein Auffallendes in der Hinsicht, als den im Bürgerhospital (1885) beobachteten Fällen, 63 an Zahl (mit 13 Todesfällen), als Ergebniss der Sammelforschung nur 48 Erkrankungen (mit 24 Todesfällen) ausserhalb des Hospitales gegenüberstehen.

Man hätte a priori das Gegentheil erwarten müssen, nämlich eine weit grössere Zahl von Erkrankungen ausserhalb des Hospitales. Aber der Grund dieses auffallenden Verhaltens liegt nahe und zwar darin:

1. die Epidemie herrschte, wie wir weiterhin noch darlegen werden, fast ausschliesslich in der armen, auf die Hospitalpflege vorzugsweise angewiesenen Bevölkerung.

2. unterliegt es keinem Zweifel, dass die zur Sammelforschung eingeladenen Aerzte, welche sämmtlich geantwortet haben, nur die nach allen Richtungen hin voll entwickelten, die schweren Fälle mittheilten, dagegen sich scheuten, vielleicht gerade im Interesse der Sicherheit der Statistik, die zahlreichen leichten, deswegen aber nicht weniger sicheren Fälle unserer Sammelforschung einzuverleiben.

Ganz ebenso ergeht es ja noch immer, um nur ein Beispiel anzuführen, mit den leichten Formen des Abdominaltyphus, mit dem Typhus levior et levissimus. Es giebt zahlreiche Aerzte, welche nur die schweren, vollentwickelten Fälle dieser Krankheit als Typhus gelten lassen, die leichteren aber mit dem Namen Febris gastrica u. dgl. bezeichnen, und Anstand nehmen, dieselben der ätiologischen Gruppe Typhus, wohin sie thatsächlich gehören, zuzutheilen.

Dass unsere Erklärung, was den zweiten angeführten Punkt anlangt, richtig ist, geht auch aus den Mortalitätszahlen hervor.

Die 63 Fälle im Bürgerhospitale hatten 13 Todesfälle (= 20,6 % Mort.). Die 48 Fälle der Sammelforschung extra nosocomium, lieferten 24 Todesfälle (50 % Mort.) ein. Da doch im Allgemeinen die schwereren und schwersten Fälle häufiger dem Hospitale zugehen, als die leichten, so hätte man eine grössere Mortalitätsziffer im Bürgerhospital erwarten müssen. Dessen geringere Mortalität auf die nicht zu leugnenden Vorzüge der Hospitalbehandlung zu beziehen, wäre gerade bei der der ärztlichen Kunst in directer Weise so wenig zugänglichen epidemischen Meningitis eine Täuschung. Zum Mindesten würde sich der grosse Mortali-

---

der Stadt“ enthaltenen Zahlen setzen sich zusammen 1. aus jenen Todesfällen, welche sich nach Abzug der Todesfälle im Bürgerhospital aus den amtlichen Mortalitäts-Listen ergaben; 2. aus Fällen, welche ich ausserhalb meines Hospitales bei Gelegenheit von Consilien kennen lernte, und aus Fällen, welche mir von Aerzten privatim, aber mit allen Details mitgetheilt wurden.

täts-Unterschied (20 gegen 50 %) auf diese Weise nicht erklären lassen.

2. Wir werden der Wahrheit sehr nahe kommen, wenn wir die im Bürgerhospital beobachtete Mortalität von 20,6 % der gesammten Epidemie zu Grunde legen, und da in derselben in toto 37 Todesfälle an epidem. Meningitis sich ereigneten, so erhalten wir eine wahrscheinliche Erkrankungsziffer von 180, oder mit anderen Worten:

auf etwa 1000 Einwohner Kölns traf (im Jahre 1885) 1 Erkrankungsfall an epidemischer Cerebrospinal-Meningitis[1]).

Das Erkrankungsverhältniss von 1 pro Mille stempelt unsere Epidemie zu einer mässig ausgedehnten. Die Erfahrungen in anderen Städte-Epidemieen weisen zumeist erheblich grössere Morbiditätszahlen, bis zu 12 %, durchschnittlich etwa 3—6 pro Mille der Bevölkerung auf.

Ebenso ist auch der Charakter der Epidemie, gemessen an der Sterblichkeitsziffer (20 %) als ein milder zu bezeichnen.

A. Hirsch[2]), dem wir eine ausgezeichnete, durch umfassende Litteraturkenntniss und historische Gründlichkeit ausgezeichnete Abhandlung über die epid. Meningitis verdanken, hat eine Zusammenstellung von 15632 Krankeitsfällen gemacht, wovon 5754 tödtlich verliefen, und hieraus ein mittleres Mortalitäts-Verhältniss von 37 % berechnet, das er auch nach seinen eigenen Erfahrungen im Regierungsbezirk Danzig als ein „nahezu zutreffendes" bezeichnen zu dürfen glaubt.

Unsere 20,6 % Mortalität stehen somit weit unter der Durchschnitts-Sterblichkeitsziffer von Hirsch.

Aber auch dann, wenn man die aus der Sammelforschung sich ergebende Mortalität von 50 % gelten lassen wollte, würden sich unter Hinzurechnung des Materials des Bürgerhospitals: 111 Erkrankungen mit 37 Todesfällen, also ein Verhältniss von 33,3 % Mortalität (pro 1885) ergeben.

Denselben milden Charakter zeigten auch die kleinen Epidemieen in Köln im Jahre 1886 und 1888.

Berücksichtigen wir nur das zur Rechnung besonders geeignete

[1]) Die Volkszählung am 1. December 1885 ergab eine Bevölkerung von 161 401. Legen wir die Zahl der gemeldeten Fälle von epidemischer Meningitis 111 zu Grunde, so erhalten wir eine Morbidität von 0,7 pro Mille; nehmen wir die wahrscheinliche Erkrankungszahl von 180 an, so erhalten wir 1,1 pro Mille. Zur Aufstellung dieser Morbiditätsziffer sind wir berechtigt, weil 1. durch unsere Sammelforschung fast alle Fälle bekannt wurden; 2. weil unsere Epidemie eine allgemeine in dem Sinne war, als alle Altersklassen betroffen waren (es kommen ja zuweilen hauptsächlich auf das Kindesalter beschränkte Epidemien vor); ferner weil nirgends grössere Local- (Haus-Kasernen, Anstalts-)Epidemien sich ereigneten.

[2]) Die Mening. cerebrospinalis epidemica Berlin 1866.

Material des Bürgerhospitales, so erhalten wir in den Epidemieen vom Jahre:

1885: 63 Erkrankungen mit 13 Todesfällen = 20,6 %
1886: 24 „ „ 3 „ = 12,5 %
1888: 25 „ „ 5 „ = 20,0 %.

Berücksichtigen wir aber auch die mehr sporadisch auftretenden Fälle in den Jahren 1887 und 1889—1892 so erhalten wir folgendes Ergebniss:

Im Bürgerhospitale zu Köln sind in den Jahren 1885—1892 (inclus.) 125 Fälle von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis beobachtet worden, wovon 24 letal verliefen; Gesammt-Mortalität somit 19,2 %.

Dieses Mortalitäts-Verhältniss muss als ein für die epidemische Meningitis ungewöhnlich geringes bezeichnet werden; es erklärt sich aber, weil im Bürgerhospitale auch die zugegangenen leichten Fälle (ausgezeichnet durch oft nur geringe Nackenstarre, Herpes, kurzen abortiven Verlauf etc.) als zur epidemischen Meningitis gehörig richtig erkannt wurden.

2. Alter, Geschlecht und Constitution.

Die folgende Tabelle enthält das nach Lustren geordnete Alter der 194 Fälle von epidem. Meningitis, welche in Köln in den Jahren 1885—1892 zur Beobachtung resp. Meldung gelangten.

Jahr	1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—65	66—70	über 70	Sa.
1885	17	14	10	19	18	10	6	6	4	1	1	4	—	1	—	111
1886	—	3	3	11	7	2	1	2	1	2	1	1	—	—	—	34
1887	—	2	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	4
1888	2	2	1	7	9	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—	26
1889	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	5
1890	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4
1891	1	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
1892	2	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
	22	21	17	42	37	17	7	11	6	3	2	5	2	1	1	194

Aus der Tabelle ergiebt sich die Bestätigung der bekannten Thatsache, dass die epidemische Meningitis hauptsächlich eine Erkrankung des Kindes- und des Blüthealters ist.

Es ist allgemeine Annahme, dass das frühe Kindesalter (1—5 Jahre) wesentlich stärker als die späteren Altersstufen, und im Kindesalter wieder das Säuglingsalter am stärksten der Erkrankungsgefahr ausgesetzt sei, dass sich die Disposition somit mit steigendem Alter successive vermindere.

Smith[1]), der das erste Lebensjahr gesondert betrachtet, fand in seiner Statistik über 975 Erkrankungen, 125 im 1. Lebensjahre, 336 im Alter von 2—5 Jahren.

Nach Hirsch[2]) starben 1865 in den Kreisen Carthaus und Behrent (Reg.-Bez. Danzig) 779 Personen an Cerebrospinal-Meningitis. Davon standen im ersten Lebensjahre 208, im Alter von 2—5 Jahren 337.

In unserer Sammelforschung war das erste Lebensjahr nicht stärker ergriffen als die folgenden Jahre des Kindesalters, und ich habe auf diesen Punkt hin noch persönlich die Ansicht der beschäftigtsten hiesigen Kinderärzte eingeholt, welche das Ergebniss der Sammelforschung nur bekräftigten.

Es kommen, was diesen Punkt anlangt, in einzelnen Epidemieen grosse Unterschiede vor, welche aufzudecken erst möglich sein wird, wenn die grossen Statistiken nicht mehr bloss, wie bisher fast ausschliesslich, nach fünfjährigen Altersklassen ordnen, sondern, dem Beispiele von Smith und Hirsch folgend, das erste Lebensjahr gesondert betrachten.

Unsere Sammelforschung ergab:

Im 1.	Lebensjahre	3 Fälle
„ 2.	„	3 „
„ 3.	„	3 „
„ 4.	„	4 „
„ 5.	„	4 „
	Summa	17 Fälle.

Dabei will ich zugeben, dass die Diagnose der epidemischen Meningitis im ersten Lebensjahre meist eine unsichere ist, und nur zu Zeiten einer Epidemie mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Es ist sicher, dass zahlreiche Fälle dieser Krankheit im ersten Lebensjahre unter der Rubrik „Zahnkrämpfe, Ecclampsie, acuter Hydrocephalus etc.“ registrirt werden. In grösseren Epidemieen kann schon die Betrachtung der allgemeinen Sterblichkeitsziffer der im Säuglingsalter Stehenden einen allgemeinen Rückschluss auf die Frequenz der epidemischen Meningitis in diesem Alter liefern. Hierzu war aber unsere Kölner Epidemie nicht gross genug.

Die Frage, ob das Kindesalter (1.—15. Jahr) oder das Blüthealter (15.—25. Jahre) die stärkere Disposition aufweist, muss nach den bisher vorliegenden, zum Theil sehr grossen Statistiken zu Gunsten der höheren Disposition des Kindesalters beantwortet werden.

[1]) Epidemie in New-York 1872. Virch. Hirsch Jahresbericht 1873, S. 211.
[2]) l. c. S. 121.

Aber es kommen hier Ausnahmen vor, Epidemieen, wo zweifellos das Blüthealter stärker ergriffen war.

Es lässt sich leicht begreifen, wie verschieden mitunter Altersstatistiken ausfallen müssen, wenn z. B. in einer Epidemie grössere Localausbrüche der Krankheit in Kasernen, Garnisonen, Gefängnissen, also in Anstalten, welche grösstentheils Individuen des Blüthealters beherbergen, enthalten sind. Unsere Epidemie vom Jahre 1885 eignet sich wegen ihrer gleichmässigen und allgemeinen Verbreitung über die Bevölkerung ganz besonders zur Aufstellung einer Altersstatistik.

Da nun derartige Statistiken nur dann ein richtiges Bild geben, wenn dabei die Summe der in den verglichenen Altersperioden Lebenden berücksichtigt wird, so habe ich der Altersstatistik über die epidemische Meningitis im Jahre 1885 (nur dieses Jahr der Sammelforschung giebt ein exactes Bild) das Resultat der Volkszählung vom 1. December 1885 zu Grunde gelegt und ausgerechnet, wie viele von 100000 in jedem Alterslustrum Lebenden an epidemischer Meningitis erkrankt sein würden. Ich kann auf die Mittheilung dieser Zahlen verzichten, denn das Resultat war auch bei Zugrundelegung der Bevölkerungsstatistik kein anderes, als das in der vorhergehenden Tabelle enthaltene.

Es ergiebt sich somit, dass in unserer Kölner Epidemie das Blüthealter (15—25 Jahre) in etwas stärkerem Grade ergriffen war, als das Kindesalter. Zum mindesten fand kein Ueberwiegen des letzteren statt.

Wir sehen die Altercurve vom 30. Lebensjahr an steil abfallen. Die Disposition für epidemische Meningitis nimmt dann weiterhin vom 40. Lebensjahr an sehr bedeutend ab.

Das älteste Individuum mit epidem. Meningitis war eine 84 jährige Frau, welche nach 48 stündiger Krankheit unter den typischen Symptomen der Meningitis starb und den charakteristischen Sectionsbefund darbot.

Was das Geschlecht betrifft, so kann von einer höheren Disposition des einen oder anderen nicht gesprochen werden. Die Statistiken verzeichnen fast durchwegs eine grössere Erkrankungsfrequenz des männlichen Geschlechts, nur in einzelnen wenigen Epidemieen überwog das weibliche. Die Unterschiede sind meist gering und beruhen höchst wahrscheinlich mehr auf äusseren Factoren, als im Geschlechtsunterschiede selbst.

Von unseren 194 Fällen (1885—1892) gehörten 114 dem männlichen, 80 dem weiblichen Geschlecht an.

Die Bevölkerungsstatistik Kölns (Volkszählung vom 1. December 1890) ergiebt in den für die epidemische Meningitis in Betracht kommenden Altersklassen keinen nennenswerthen Zahlenunterschied der beiden Geschlechter.

Was endlich den Einfluss der „Constitution“, d. i. ihr Verhältniss zur Erkrankungsgefahr anlangt, so lässt sich diese Frage selbstverständlich nicht statistisch behandeln. Die Erfahrungen, welche ich in der Kölner Epidemie und in früheren gemacht habe, zwingen mich zu dem Satze, dass „zarte Constitutionen“, kränkliche, schwächliche, schlecht genährte Individuen deswegen nicht die geringste Prädisposition für epidemische Meningitis vor den kräftig Constituirten und gut Genährten voraus haben.

Ich unterschreibe den von Chauffard, de Renzi, Upham, Gaskoin, A. Hirsch[1]) aufgestellten Satz, „dass vorzugsweise blühende, kräftige oder doch gesunde Individuen der Krankheit unterworfen waren“. Man wende nicht ein, dass die epidemische Meningitis in Köln, wie allerwärts, eine Krankheit hauptsächlich der ärmeren, minder gut situirten Bevölkerungsklasse war. Was hierbei den Ausschlag giebt, ist nicht die Constitution, die minder gute Ernährungsweise und der oft schwere Kampf ums Dasein, als vielmehr jene Summe von Factoren, die wir unter der Bezeichnung „Ungunst der sanitären Wohnungsverhältnisse“ zusammenfassen können. Auch die Prognose, der Ausgang der Krankheit, ist nicht oder nur in untergeordnetem Grade von der Constitution abhängig, sondern vielmehr von der Intensität des örtlichen pathologisch-anatomischen Vorganges, von der Menge des aufgenommenen Giftes und der Vermehrungsintensität desselben innerhalb der weichen Gehirnhäute, also von Factoren, auf welche meines Erachtens das, was wir gemeinhin unter Constitution verstehen, keinen Einfluss hat. Damit will ich die individuellen Unterschiede, was die Wirksamkeit der Alexine, den Kampf der Zellen gegen die Meningitis-Bakterien, die Phagocytose anlangt, nicht unterschätzen, allein es decken sich diese Begriffe eben nicht mit dem, was wir Constitution nach äusseren Kriterien nennen. Nur allzu oft trafen wir robuste junge Individuen nach kurzer oder längerer Erkrankungsdauer auf dem Leichentische an, während Schwächliche und Schlechtgenährte die Krankheit überstanden.

Zur Stütze des Gesagten verweise ich nur auf die französischen Militär-Epidemieen im 4. Decennium unseres Jahrhunderts, wo die Mortalität unter den jungen und kräftigen Soldaten nicht selten 70—75 % erreichte. Ich erwähne hier noch, dass unter den 124 Fällen von epidemischer Meningitis, welche ich in den Jahren 1885—92 im Bürgerhospitale beobachtete, kein einziger Phthisiker sich befand, kein rhachitisches oder scrofulöses Kind, kein mit irgend einer chronischen Krankheit behaftetes Individuum (Syphilis

---

[1]) l. c. S. 123.

ausgenommen). Alle Erkrankten waren, wie die klinische Untersuchung resp. die Obductionen ergaben, durchaus gesunde Menschen.

Indessen will ich nicht leugnen, dass ceteris paribus, d. h. alle übrigen Verhältnisse gleichgesetzt, und darauf lege ich das Hauptgewicht, ein kräftiger Organismus mehr Aussicht auf Genesung hat, als ein zarter Organismus, wie das Säuglingsalter, oder ein decrepider, wie das Greisenalter. So erklärt sich die auch aus unserer Statistik hervorgehende Thatsache einer beträchtlich höheren Mortalität im Säuglings- und im Greisenalter.

3. Zeitliche und örtliche Verhältnisse.

Die epidemische Meningitis theilt mit zahlreichen anderen Infectionskrankheiten die Prädilection gewisser Jahreszeiten.

A. Hirsch spricht, auf seine umfassenden, mit bewunderungswerthem Fleiss ausgeführten statistischen Untersuchungen gestützt, den Satz aus[1]): „Fast alle Epidemieen, die an den verschiedensten Punkten der Erdoberfläche beobachtet worden sind, haben im Winter und Frühling geherrscht oder doch in diesen Jahreszeiten ihre Akme erreicht“ [2]).

Diesem Gesetze folgen auch unsere Epidemieen vom Jahre 1885/86 und 1888.

Die Epidemie vom Jahre 1885 hat vereinzelte Vorläufer im Januar und Februar, erhebt sich dann steil im März, erreicht ihr Maximum im April, hält sich durch Mai und Juni fast auf gleicher Höhe, um im Juli bei Eintritt der heissen Jahreszeit rapide abzusinken; doch schleppt sich die Epidemie in Einzelerkrankungen durch Juli und August hin, erreicht sogar im September eine kurz vorübergehende geringe Akme und zieht sich in einzelnen Fällen den Winter hindurch fort. Die Epidemie vom Jahre 1886 ist die unmittelbare Fortsetzung der des vorhergehenden Jahres. Sie erreicht ihre Akme bereits im Februar, um in den folgenden Monaten allmählich abzuklingen.

Die kleine Epidemie im Jahre 1888 bricht ohne alle Vorläufer acut im März aus, sinkt ebenso schnell ab, als sie anstieg, schleppt sich aber doch in Einzelerkrankungen das ganze übrige Jahr hindurch fort, um im Winter noch eine geringe Steigerung zu erfahren.

Dagegen vertheilen sich die spärlichen sporadisch auftretenden Fälle in den Jahren 1889—1892 ohne Regel auf die verschiedenen Jahreszeiten, ohne Bevorzugung von Frühling und Winter.

---

[1]) Histor.-geograph. Pathologie, 2. Auflage, Bd. III, S. 397.

[2]) Vgl. insbesondere die Arbeit von A. Geissler über 1500 Fälle. Schmidt's Jahrb. 1880.

Vielleicht kann man dies so deuten, dass die sporadisch da und dort einmal auch in der heissen trockenen Jahreszeit zur Entwicklung kommenden Keime, eben durch den Einfluss der Jahreszeit nicht zu der für eine Epidemie nothwendigen Massenvermehrung gelangen konnten.

Als Belege für das hinsichtlich der Jahreszeiten Gesagte dienen die nachfolgende Tabelle und die Curve.

Was die Curve anlangt, so stellen die schwarzen Stäbe die Zahl der im Bürgerhospital beobachteten Fälle, die schraffirten Ordinaten die ausserhalb des Hospitals in der Stadt zur Meldung gelangten Fälle von epidemischer Meningitis dar. Beide Stäbe, die schwarzen und die schraffirten, summiren sich, und ihre Gesammthöhe giebt die in den betreffenden Monaten beobachtete Zahl von Meningitisfällen.

Die Betrachtung der Curve vom Jahre der Sammelforschung (1885) zeigt, dass das Material des Bürgerhospitals für sich ein vollständig richtiges Bild des Verlaufes der Epidemie in quantitativer Hinsicht darbietet. Die Curve des Bürgerhospitals und die Stadtcurve decken sich aufeinandergelegt vollständig.

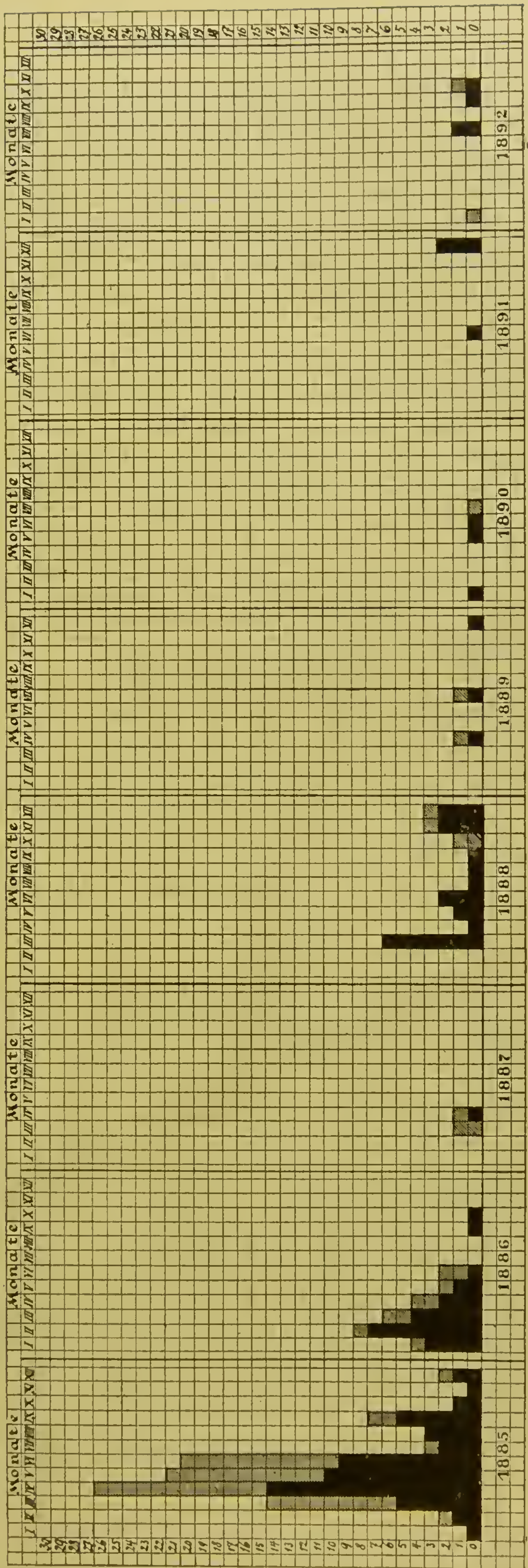
	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septemb.	October	Novemb.	Decemb.	Summe
1885	1	3	15	27	22	21	4	4	8	2	1	3	111
1886	5	9	7	5	3	3	—	—	1	1	—	—	34
1887	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	4
1888	—	—	7	1	2	3	1	1	1	2	4	4	26
1889	—	—	—	2	—	—	2	—	—	—	—	1	5
1890	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	4
1891	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	3	4
1892	1	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	—	6
Summe	8	12	31	37	28	29	10	5	11	7	5	11	194

Der durch die übereinstimmenden Beobachtungen aller Zeiten und Länder erhärtete Einfluss der Jahreszeiten auf die Entstehung von Meningitis-Epidemieen kann nicht wohl anders gedeutet werden, als dass hierbei die von der Jahreszeit abhängigen atmosphärisch-tellurischen Verhältnisse eine wesentliche Rolle spielen.

Geht man aber daran, diese Verhältnisse zu zergliedern und dann auch combinirt zu betrachten, die Lufttemperatur, die Witterungsverhältnisse, die atmosphärische Feuchtigkeit, den Luftdruck, die Regenmenge, Bodenfeuchtigkeit und den Grundwasserstand, so kommt man bald zur Ueberzeugung, dass das Verhalten aller dieser Factoren, wir mögen sie einzeln oder combinirt betrachten, in den Meningitis-Zeiten kein anderes war, als in zahlreichen Meningitis-freien Jahrgängen. Dieses zugeben heisst aber noch lange nicht den zweifellos feststehenden Einfluss der genannten Factoren leugnen. Wir erkennen daraus, dass eben eine Grösse, der noch unbekannte

specifische Mikrobe der Meningitis die Hauptrolle spielt, dass aber dessen Lebensäusserungen (ectogene Vermehrung etc.) von jeweiligen atmosphärisch-tellurischen Verhältnissen abhängig sind. Man darf ferner nicht vergessen, dass die Thatsachen, welche uns Thermometer und Barometer, Hygro-, Ombro- und Anemometer, Grundwassermessungen und Bestimmungen der Bodentemperatur lehren, noch nicht die Gesammtsumme aller für die Entstehung von Epidemieen bedeutungsvollen klimatischen Factoren darstellen.

Ich legte mir besonders die Frage vor, ob die Thatsache, dass die bis zum Jahre 1885 Meningitis-immune Stadt Köln im Frühling dieses Jahres zum ersten Male von einer nicht unbeträchtlichen Epidemie heimgesucht wurde, irgend eine Stütze in den meteorologischen Verhältnissen finde. Wie



von vorneherein zu erwarten war, hat die darauf hinzielende Durchsicht der von unserem ausgezeichneten Meteorologen und Astronomen Dr. Hermann Klein veröffentlichten[1]) Mittheilungen (Luftdruck, Luftwärme, Luftfeuchtigkeit, Regenmenge, Windrichtung, Rhein- und Grundwasserstände betreffend) ergeben, dass das Jahr 1885 nach allen diesen Richtungen hin ein ordinäres war und keine nennenswerthe Abweichung von der „klimatischen Constante" darbot.

Das eingehende Studium der Art und Weise, wie sich eine epidemische Krankheit über einen kleinen Ort oder eine grosse Stadt oder über ein ganzes Land verbreitet, hat zu allen Zeiten jenen Schatz von Erfahrungen an die Hand gegeben, aus welchem die wichtigsten Rückschlüsse auf das Wesen und den Charakter der betreffenden Infectionskrankheit gezogen wurden.

Diesem hohen Range der epidemiologischen Thatsachen hat auch die bakteriologische Forschung, der wir den Nachweis specifischer Mikroorganismen als Erreger der Infectionskrankheiten verdanken, nicht nur keinen Abbruch, sondern nur Förderung gebracht, und diese Förderung wird in der Zukunft noch eine entscheidende werden, wenn es der rüstig voranschreitenden Bakteriologie, der es gelungen ist, die pathogenen Bakterien im erkrankten Körper nachzuweisen und ihre Lebenseigenschaften auf künstlichen Nährböden zu studiren, auch noch gelingen wird, dieselben in der Aussenwelt, auf ihren ektanthropen Schleichwegen, im Grund- und Trinkwasser, in Flussläufen, im Boden, in der Luft etc. aufzufinden und ihr biologisches Verhalten auf den verschiedenen äusseren Nährböden darzulegen.

Die Erfahrungsthatsachen, welche uns die Epidemiologie über die Art und Weise der Verbreitung und den Ansteckungsmodus epidemischer Krankheiten an die Hand giebt, sind nun leider durchaus nicht eindeutig; einzelne Beobachtungen widersprechen einander, andere lassen sich nur gezwungen in einheitlichem Sinne erklären, und wenn wir die Erfahrungen der Bakteriologie zu Hilfe rufen, so empfinden wir erst recht die oft mangelnde Uebereinstimmung zwischen dieser und den epidemiologischen Ergebnissen.

So kann es uns nicht Wunder nehmen, dass trotz des enormen Materiales, das über einzelne epidemische Krankheiten, z. B. die Cholera angehäuft ist, der Streit der Meinungen, ob die betreffende Krankheit contagiös ist oder nicht, mit noch kaum verminderter Stärke andauert.

---

[1]) Festschrift für die 61. Naturforscher-Versammlung in Köln im Jahre 1888 S. 81—114.

Wir können die epidemischen Krankheiten im Allgemeinen eintheilen:

1. in rein endogene („contagiöse"). Das specifische Gift hat seinen Nährboden, wo es wächst und sich vermehrt, ausschliesslich im menschlichen Körper. Aus diesem wird es vollkommen wirkungs- d. h. ansteckungsfähig nach aussen abgegeben. Ausserhalb des menschlichen Körpers findet das Gift nicht oder nur unter extrem seltenen Umständen, eventuell z. B. auf künstlichen Nährböden, die Bedingungen zur Vermehrung resp. Sporenbildung (streng parasitische Bakterien). Dabei ist Folgendes zu unterscheiden:

a) Der Krankheitserreger ist nur allein durch directes Contagium (contingere = berühren) durch Inoculation übertragbar, von Person zu Person, oder durch Instrumente etc., aber nicht durch die Luft (Contagium im strengsten Sinne des Wortes). Hierher gehören: Syphilis, virulente Blenorrhöen, Vaccine, Puerperalfieber.

b) Der aus dem Körper des Erkrankten stammende Krankheitserreger kann ausserhalb desselben längere Zeit bestehen, ohne sich jedoch zu vermehren. Die Uebertragung erfolgt auf verschiedenem Wege, insbesondere auch durch die Luft. Dabei können diese rein endogenen Bakterien entweder nur eine kurze Lebensdauer ausserhalb des menschlichen Körpers haben, so dass zeitlich nur die nächste Umgebung des Kranken in Gefahr kommt angesteckt zu werden, oder das Bakterium hat eine grössere Lebensfähigkeit und Widerstandsfähigkeit an sich oder vielleicht selbst (z. B. Tuberkel-Bacillus?) durch Bildung von Dauersporen. Hierher gehören: Pocken, Tuberkulose, Diphtherie, Scharlach, Masern, Rotz.

2. in rein ektogene Infectionskrankheiten („miasmatische"). Hier hat der specifische Krankheitserreger seinen Sitz ausserhalb des menschlichen Körpers (im oder auf dem Boden). Gelangt er von hier aus in den menschlichen Körper, so vermehrt er sich daselbst, der Kranke aber giebt den in seinem Körper reproducirten Organismus entweder überhaupt nicht, oder nur in vollständig unwirksamem, abgestorbenem Zustande nach aussen ab.

Künstlich aber kann der im Blute kreisende Krankheitserreger dem erkrankten Körper entzogen und mit Erfolg einem Gesunden eingeimpft, vielleicht auch noch auf geeigneten Nährböden cultivirt werden. Die Krankheit ist weder ansteckend, noch auch ist der specifische Mikroorganismus von seinem Standorte aus durch Personen oder Effecten verschleppbar, wahrscheinlich weil der betreffende Organismus schnell abstirbt, sobald er seinen exogenen Nährboden verlassen hat. Das einzige Beispiel dieser rein miasmatischen Krankheiten bildet die Malaria, bekanntermaassen keine bakterielle, sondern eine protozoische Krankheitsform.

3. Die dritte Gruppe umfasst die endo-ektogenen oder amphigenen, die sog. „contagiös-miasmatischen" Krankheiten. Sie bilden vorzugsweise die Arena, auf welcher der Streit entgegengesetzter Meinungen sich abspielt.

Es sind zum mindesten zweierlei Möglichkeiten gegeben:

a. Der im Körper des Erkrankten reproducirte Krankheitskeim gelangt aus diesem in vollkommen entwickeltem, direct ansteckungsfähigem Zustande nach aussen. Der nach aussen gelangte Keim vermehrt sich aber auch ausserhalb desselben (saprophytisches Stadium), günstige Nährböden vorausgesetzt; eventuell kann er daselbst Dauerformen (Sporen) entwickeln.

Die Krankheit ist direct ansteckend, contagiös, der Krankheitsträger ist aber auch im Stande, den Ort, an dem er verweilt, zu inficiren, d. h. zu einem kürzer oder länger dauernden Krankheitsheerd zu machen.

Hierher gehört ohne Zweifel der Milzbrand, der Abdominaltyphus und die Cholera.

Meinen Erfahrungen über die Verbreitung von Scharlach, Masern und Diphtherie im Kleinen und Grossen zufolge kann ich mich nicht ganz von der Vermuthung losreissen, dass auch diese zur Gruppe der endo-exogenen Infectionskrankheiten gehören.

Wenn ich auch den Typhus abdominalis hier angeführt, also zu den direct ansteckenden „contagiösen" Krankheiten gerechnet habe, so hebe ich nur das eine hervor, dass die directe Ansteckung sicher eine ausserordentliche Seltenheit ist, weil die den Krankheitskeim enthaltenden Dejectionen Typhuskranker mit der Umgebung des Kranken nur höchst selten in directe, inficirende Verbindung kommen. Die enorme Mehrzahl der Typhuskranken ist durch die im Boden (im weitesten Sinne des Wortes) vegetativ vermehrten oder vielleicht dortselbst durch Sporen vertretenen Typhusbakterien inficirt worden, und insbesondere Typhusepidemieen werden stets auf diese Weise hervorgerufen. Das saprophytische Stadium der Typhusbacillen aber ist, wie die klassischen Untersuchungen von Buhl und Pettenkofer über Coincidenz zwischen Typhus und Grundwasser in München lehrten, von zeitlichen und örtlichen Bedingungen zweifellos abhängig.

b) Die im Körper des Inficirten vorhandenen, das Krankheitswesen darstellenden specifischen Bakterien gelangen aus diesem in einem Zustande nach aussen, in dem sie zur unmittelbaren Infection, zur directen Ansteckung nicht geeignet sind. Die nach aussen gelangten Keime entwickeln sich in der Aussenwelt (Boden etc.) unter unbekannten, aber von örtlichen und zeitlichen Verhältnissen abhängigen Bedingungen zu jenen Formen, die nunmehr in den menschlichen Körper aufgenommen, die specifische Erkrankung herbeiführen.

Hierher rechnen viele die Cholera asiatica, manche auch noch den Typhus abdominalis.

Zu welchen der vorbenannten Gruppen gehört nun die epidemische Cerebrospinal-Meningitis? Sind wir im Stande, sie mit Sicherheit einer derselben anzureihen?

Ehe wir auf diese Frage eingehen, möge die Art und Weise der Verbreitung der epidemischen Meningitis in Köln geschildert werden.

Um diese kennen zu lernen, wurden sämmtliche 111 Fälle vom Jahre der Sammelforschung 1885 und das Gesammtmaterial von 194 Fällen von den Jahren 1885—1892 auf grösseren Stadtplänen nach dem Datum der Erkrankung, [1]) nach Strasse und Hausnummer eingetragen.

Bei der Verwerthung jeder derartigen Statistik dürfen wir nicht vergessen, was zwar selbstverständlich ist, aber doch noch hervorgehoben werden mag, dass mit der Bezeichnung des Wohnortes des Kranken keineswegs der Ort bezeichnet ist, wo der betreffende Kranke das Gift der epidemischen Meningitis in sich aufgenommen hat. Gerade die am häufigsten von der Krankheit befallene ärmere Bevölkerungsklasse, die Tagelöhner, Fabrikarbeiter etc., bringen den ganzen oder den grössten Theil des Tages ausserhalb ihrer Wohnungen, auf den Arbeitsplätzen und oft nur allein die Nächte in ihren Wohnungen, die schulpflichtigen Kinder einen grossen Theil des Tages in den Schulen und auf den Strassen zu.

Die Wohnungsstatistik lehrt also nur den Ort kennen, wo Meningitiskranke längere oder kürzere Zeit sich aufgehalten haben. Aber auch diese Kenntniss ist für die Beurtheilung gewisser epidemiologischer Verhältnisse immerhin beachtenswerth.

Die 111 Fälle vom Jahre 1885 und die 194 in den Jahren 1885—1892 in Köln vorgekommenen Erkrankungen an epidemischer Cerebrospinal-Meningitis vertheilen sich auf folgende Strassen und Häuser [2]).

---

[1]) Der Beginn der Krankheit ist fast stets mit vollkommener Sicherheit festzustellen, denn nahezu ausnahmslos beginnt die epidemische Cerebrospinal-Meningitis ohne alle Prodromi plötzlich unter stürmischen Erscheinungen (Schüttelfrost, enorme Kopfschmerzen) „tout à coup au milieu de la santé la plus parfaite“, und die Kranken können nicht bloss den Tag, sondern häufig auch die Stunde der Erkrankung bestimmt angeben. Auch die Incubationszeit ist sicher eine sehr kurze.

[2]) Von der Mittheilung der Stadtpläne musste Abstand genommen werden.

Es erkrankten:

	1885	Sa.	1885—1892	Sa.
Je 1 Fall	in 63 Strassen	63	in 82 Strassen	82
„ 2 Fälle	„ 13 „	26	„ 23 „	46
„ 3 „	„ 3 „	9	„ 7 „	21
„ 4 „	„ 1 „	4	„ 3 „	12
„ 5 „	„ — „	—	„ 2 „	10
„ 8 „	„ 1 „	8	„ — „	—
„ 9 „	„ — „	—	„ 1 „	9
Ohne Wohnungsangabe	„ — „	1[1]	„ — „	14[2]
Summe	81	111	118	194

Die epidemische Cerebrospinal-Meningitis kam im Jahre 1885 in 81 Strassen vor. Von den 436 Strassen Kölns wies somit der fünfte Theil eine oder mehrere Erkrankungen auf.

Insgesammt kamen in dem Zeitraum von 1885—1892 (bei 194 Fällen) in 118 Strassen Erkrankungen an Genickstarre vor.

Die Haus-Statistik, die Jahre 1885—1892 umfassend[3]), ergab folgendes Resultat:

Von 180[4]) Fällen ereigneten sich

je 1 Fall	in 150 Häusern	150
„ 2 Fälle	„ 7 „	14
„ 3 „	„ 1 Hause	3
„ 4 „	„ 1 „ [5])	4
„ 9 „	„ 1 „ [6])	9
	Sa.	180

Die vorliegende Localstatistik giebt für sich schon beachtenswerthe Ergebnisse, sie erhält aber erst ihre volle epidemiologische Bedeutung, wenn wir ausserdem noch zusehen, in welcher Weise sich die ergriffenen Strassen und Häuser über die Stadt vertheilen, wenn wir untersuchen, ob die von der Epidemie befallenen Orte sich gleichmässig und regellos vertheilen, oder ob ein Stadttheil existirt, der den localen Schwerpunkt der Epidemie bildet.

In einem Vortrage, welchen ich am 18. Mai 1885 im ärztlichen Vereine zu Köln hielt, habe ich, damals über 29 im Bürgerhospitale

---

[1]) 1 Fall, einen Matrosen auf einem Rheindampfer betreffend.

[2]) 9 Fälle vom Polizeigefängniss („Depot") aus eingeliefert, meist Landstreicher, Obdachlose oder krank und hilflos Aufgefundene, 4 Fälle ohne sichere Wohnungsangabe, 1 Fall der oben erwähnte Matrose.

[3]) Auf eine gesonderte Betrachtung des Jahres der Sammelforschung 1885 konnte hier Verzicht geleistet werden.

[4]) Von den 194 Fällen kommen die oben in der Anmerkung angeführten 14 Fälle, weil Wohnung unbekannt, in Abzug.

[5]) Hanfspinnereifabrik von Felten & Guilleaume, Karthäuserwall 36.

[6]) Bürgerhospital.

beobachtete Fälle verfügend, den Satz ausgesprochen[1]): „Wollte man es sich zur Aufgabe machen, auf einem Stadtplane Kölns 29 Punkte möglichst gleichmässig auf sämmtliche Stadttheile vertheilt einzutragen, so könnte man diese Aufgabe nicht besser lösen, als wenn man hierzu die Wohnorte der 29 Meningitiskranken benutzte.“

Dieser Satz hat auch heute noch, nachdem ich die gesammte Epidemie auf Grund der Sammelforschung und sorgfältiger kartographischer Aufzeichnungen überblicke, seine Giltigkeit, wir mögen das Jahr der Sammelforschung 1885 gesondert betrachten oder die Gesammtzahl der 194 Fälle (1885—1892) nach dieser Richtung hin prüfen. Ein Blick auf die beiden Stadtpläne, auf welchen sämmtliche Erkrankungen nach Strassen und Hausnummern aufgetragen sind, lehrt, dass die Verbreitung der epidemischen Meningitis über die Stadt Köln eine ausserordentlich gleichmässige war. Indessen lässt sich nicht leugnen, dass der durch viele kleine und enge Gassen und durch dichte Bevölkerung ausgezeichnete südöstliche Stadttheil, die Gegend zwischen Severinstrasse und dem Rhein, ferner zwischen Heumarkt und dem Rhein, sowie die engen Strassen, welche westlich von der Severinstrasse gelegen, an diese angrenzen, ein etwas grösseres Contingent von Erkrankungen stellen als die übrige Altstadt. Dagegen zeigt die durch breite Strassen, luftiges Wohnen und geringere Bevölkerungszahl ausgezeichnete Neustadt, besonders die Ringstrasse, die Wohnstätte der Wohlhabenden, eine erheblich geringere Anzahl von Erkrankungen.

Diesen in allen Meningitis-Epidemieen und bei vielen anderen Infectionskrankheiten beobachteten Unterschied in der Erkrankungsfrequenz (absoluten wie relativen) der Armen und der Wohlhabenden bringt auch die Berufs-Statistik klar zum Ausdrucke. Es hätte keinen Sinn, diese im Detail hier aufzuführen, denn abgesehen von 1 Regierungsrath, 1 Postdirector, der Wittwe und der Tochter eines Arztes, 1 Fabrikanten, 4 Kaufleuten, 1 Wirth, 1 Bierbrauer, 1 Sängerin, 1 Lehrer des Conservatoriums, 1 Einjährig-Freiwilligen, in Summa 14 Fälle, gehören alle übrigen 180 Fälle dem sogenannten Arbeiterstande an. Es sind kleine Handwerker, Krämer, Fabrikarbeiter, Tagelöhner, Dienstmägde etc.

Ein total anderes Verhalten zeigt in dieser Hinsicht beispielsweise die Influenza, eine contagiöse Krankheit, deren Keime mit Leichtigkeit durch die Luft überall hin getragen werden, und die deshalb, weil eben die Luft das gemeinsame Medium aller Sterblichen ist, unter diesen ohne Rücksicht auf Reichthum und Armuth ihre Opfer fordert.

---

[1]) Deutsche medic. Wochenschrift 1885, Nr. 31, S. 537.

Die Anzahl der Fälle, wo in einer Strasse oder in einem Hause mehr als eine Erkrankung vorkam, ist ausserordentlich gering im Verhältniss zur grossen Zahl der isolirt bleibenden Erkrankungen.

Unsere Epidemie ist also durch eine äusserst geringe Neigung zur Bildung von Krankheits-Herden ausgezeichnet. Auch da, wo die Krankheit in einem Hause auftritt, welches eine grosse Anzahl von Individuen der höchst disponirten Altersklasse beherbergt, wie in der Dominikaner Kaserne, in der meist jugendliche Arbeiter (ca. 800) beschäftigenden grossen Hanfspinnerei von Felten und Guilleaume und in einem Kinderheim, kommt es dort nur zu 2, hier zu 4 und im Kinderheime zu 1 Erkrankung[1]). Man wäre fast versucht anzunehmen, dass entweder die Virulenz des Krankheitskeimes in unserer Epidemie, entsprechend auch der geringen Mortalität, eine geringere als durchschnittlich war, oder dass die zeitlich-örtlichen Bedingungen zu einer massenhaften ektogenen Entwicklung des Krankheitskeimes nicht hinreichend günstig waren.

Die ausserordentlich gleichmässige Verbreitung der Seuche und ihre ungemein geringe Neigung zu Herdbildung regt unser Interesse besonders an, wenn wir Vergleiche anstellen, wenn wir z. B. unseren Meningitis-Stadtplan vergleichen mit der kartographischen Darstellung, welche Herr Geheimrath Dr. Lent in seiner vorzüglichen Arbeit über die Cholera in Köln in den Jahren 1866/67 veröffentlicht hat[2]). Mögen auch unsere Meningitis-Zahlen Pygmäen sein, verglichen mit den grossen Zahlen, mit welchen die Cholerastatistik Lent's rechnet, der gewaltige Unterschied in der Verbreitungsweise beider epidemischen Krankheiten tritt dennoch sicher zu Tage: Bei der Cholera mehrere ausserordentlich intensive locale Herde, neben welchen die zerstreuten Fälle kaum in Rechnung kommen, hier bei der Meningitis das Gegentheil, nämlich zahlreiche gleichmässig über die ganze Altstadt vertheilte Einzelerkrankungen, neben welchen die spärlichen Herde gänzlich in den Hintergrund treten. Dagegen lehrt ein Vergleich der Ausbreitung der epidemischen Meningitis mit der der croupösen Pneumonie, auf welche ich demnächst an der Hand eines grossen, seit 14 Jahren gesammelten Materials näher einzugehen beabsichtige, eine auffallende Coincidenz.

Untersuchen wir endlich noch die Frage, ob die zeitlich-örtliche Ausbreitung der Genickstarre, die wir soeben als eine örtlich

---

[1]) Ueberdies ist es nicht einmal wahrscheinlich, dass die vier Fabrikarbeiterinnen den Krankheitskeim in der Fabrik aufgenommen, resp. sich zugetragen haben, wenn auch die vier Erkrankungen zeitlich nahe zusammenliegen (1. bis 27. Juni); denn sämmtliche vier Arbeiterinnen wohnten in Strassen, wo damals Meningitisfälle vorkamen.

[2]) Im Auszuge mitgetheilt in der Festschrift zur 61. Naturforscherversammlung zu Köln vom Jahre 1888, S. 144 ff.

gleichmässige erkannt haben, irgend einer Regel folgt. Das Studium dieser Frage ergiebt, dass die Epidemie auch in dieser Hinsicht, keine Regel erkennen lässt. Schon das erste Dutzend der Erkrankungen finden wir fast regellos über verschiedene, zum Theil weit entlegene Stadttheile verbreitet, und so verhält es sich mit jedem nachfolgenden Dutzend. Die epidemische Meningitis in Köln hat sich also nicht von einem ursprünglichen Herde aus strich- oder radienförmig oder sprungweise verbreitet, sondern ist gleichzeitig resp. in unmittelbarer Zeitfolge (Succession) an den verschiedensten Punkten der Stadt zum Ausbruche gelangt. Auch dieses Verhalten ist von uns mittelst kartographischer Aufzeichnungen erhärtet worden.

Dabei wollen wir selbstverständlich nicht leugnen, dass diese zeitlich und örtlich zerstreut liegenden Fälle nicht doch vielfach mit einander genetisch verknüpft sind. Das Leben in einer grossen Stadt, wie in dem wandel- und handelreichen Köln gleicht dem Gewimmel in einem Ameisenhaufen, und so kann es leicht kommen, dass Individuen, welche in weit auseinander liegenden Stadttheilen wohnen, doch die Krankheit aus einer gemeinsamen Quelle, einem Localherde, bezogen haben.

4. Wesen der Krankheit. Ansteckung und Verschleppung. Eintrittsort des Giftes. Verhältniss zur Pneumonie.

Ist nun die epidemische Meningitis contagiös, d. h. giebt der Kranke den Krankheitskeim in vollständig wirkungsfähigem Zustande nach aussen ab, seine Umgegend gefährdend, und wenn ja, hat dieser vom Kranken herstammende Keim in der Aussenwelt eine grössere Lebensfähigkeit, so dass er mit der Luft und anderen Vehikeln (Effecten, Gesunde etc.) leicht überall hin verschleppt werden kann? Oder hat der aus dem Kranken abstammende Keim auch noch ein ektogenes Stadium, indem er sich, geeignete Nährböden vorausgesetzt, in der Aussenwelt durch vegetatives Wachstum vermehrt oder Dauerformen bildet?

Oder handelt es sich um einen ausschliesslich ektogenen Krankheits-Erreger, der in einer specifischen Dauerform vielleicht Jahrzehnte latent liegen kann, möglicherweise selbst auf pleomorphistischem Wege als Varietät aus einer anderen Species sich entwickelt und vermehrt? Dieser ektogene Organismus ruft, in den menschlichen Körper gelangt, die specifische Krankheit hervor, indem er sich endogen vermehrt. Aber der so von der Krankheit Befallene giebt den Krankheitserreger nicht nach aussen ab, ebenso wenig wie der Malaria-Kranke. Der Kranke selbst ist nicht ansteckend, wohl aber der Ort, wo das Krankheitsgift gedeiht, und

von diesem Ort aus kann der Krankheitskeim durch Personen, Kranke und Gesunde, durch Effecten und andere Vehikel auch in die Ferne verschleppt werden (im Gegensatze zur Malaria). So muss eine einigermaassen tiefer gehende, die gewöhnlichen, vieles verdeckenden Schlagworte „contagiös, miasmatisch" vermeidende, d. h. in ihre Elementarbestandtheile auflösende Fragestellung lauten.

Aber eine bestimmte und alle Vorkommnisse sicher erklärende Antwort auf diese Fragestellung kann bei dem heutigen Stande unseres thatsächlichen Wissens nicht gegeben werden. Hierzu reichen weder die epidemiologischen Erfahrungen aus, noch die Bakteriologie, der es erst noch vorbehalten ist, den bis jetzt unbekannten Krankheitserreger zu entdecken und dessen Lebenseigenschaften auf künstlichen Nährböden und im Thierversuche zu studiren. Dies kann uns aber nicht abhalten, unser Causalitäts-Bedürfniss mit Aufstellung einer aus den Ergebnissen der epidemiologischen Forschung abgeleiteten Hypothese wenigstens vorläufig zu befriedigen.

In dem die epidemische Genickstarre betreffenden Ministerial-Erlasse vom 23. November 1888, welcher die zur Verhütung der Verbreitung der Krankheit erforderlichen sanitäts-polizeilichen Massregeln anordnet (die ärztliche Anzeigepflicht, die Isolirung der Erkrankten, die Desinfection der Krankenzimmer, der „Auswurfsstoffe", der Wäsche, „namentlich der Schnupftücher", der Kleider und sonstigen Effecten der Kranken), wird in der Einleitung zu dieser Verordnung der motivirende Satz vorausgeschickt: „Wie aus den über die Gehirn-Rückenmarkhaut-Entzündung oder den Kopfgenickkrampf angestellten Ermittelungen unzweideutig hervorgeht, ist diese Krankheit verschleppbar und ansteckend."

Mancherlei Vorkommnisse begünstigen die Ansicht von der Ansteckungsfähigkeit (Uebertragbarkeit von Person zu Person). Sicher erwiesen ist die Verschleppbarkeit. Zu den Beweisen rechnet man vorzugsweise die in zahlreichen französischen Militär-Epidemieen (1837—42) beobachtete Verschleppung der Krankheit „durch inficirte Truppentheile von Ort zu Ort, mitunter selbst nach sehr entfernten Garnisonen, wo sich dann die Krankheit nicht mehr auf die ursprünglich erkrankten Truppentheile beschränkte, sondern auch in anderen Regimentern, in einzelnen Fällen auch in der Civilbevölkerung auftrat und sich epidemisch verbreitete" (Hirsch).

In der übrigen Meningitis-Literatur finden wir nur wenige Beispiele angeführt, die mit einiger Sicherheit im Sinne der Verschleppung und der Uebertragung von Person zu Person gedeutet werden können.

Ganz besonders lehrreich sind die Berichte der französischen Aerzte, ich nenne nur Tourdes, Forget, Boudin, Cas. Broussais, Magail, Magot, Chauffard, welche freilich den Schwerpunkt auf die ihnen meisterhaft gelungene Schilderung der klinischen Symptome und des Krankheitsverlaufes legen. Jeder erfahrene Kenner der epidemischen Meningitis wird bei der Lectüre der französischen Abhandlungen jener Zeit überrascht sein von der Lebendigkeit und Wahrheitstreue der Schilderung des Krankheitsverlaufs, aller, auch der selteneren Symptome, der mannigfachen Complicationen, der gewöhnlichen und der selteneren pathologisch-anatomischen Befunde. Im Gegensatze hierzu lässt leider der epidemiologische Theil, die Schilderung der Art und Weise der Ausbreitung etc. sehr viel zu wünschen übrig. Hätte F. Niemeyer diese Berichte im Original gekannt, er würde niemals einen Zweifel darüber geäussert haben, dass die französischen Militär-Epidemieen jener Zeit (1837—42) mit der von ihm (1865) beobachteten Cerebrospinal-Meningitis identisch seien [1]). Ich gebe hier eine kleine Auslese aus dem für die Frage der Contagiosität und Verschleppbarkeit der epidemischen Meningitis verwerthbaren Beobachtungsmaterial.

1. Vieusseux berichtet aus der ersten Epidemie in Genf 1805: „dafs die Krankheit nicht ansteckend ist, beweist die Verbreitung derselben. Im ärmsten, ungesundesten Quartier der Stadt (eaux vives) entstanden, mufste sich die Ansteckung alsbald verbreitet haben. Dies geschah nicht; denn seit 6 Wochen hat die Krankheit in den eaux vives ganz aufgehört, während sie sich in den anderen Quartieren nur sporadisch gezeigt hat. Aufserdem war meistens in einem Hause nur Einer befallen. Wärter und Nachbarn blieben befreit. Befanden sich zuweilen 2 Kranke in einem Hause, so hatten sie die Krankheit zu gleicher Zeit bekommen, nicht von einander geerbt. In dem Hospitale starb ein Einziger an diesem Fieber; er hatte es von aufsen dahin gebracht und im Spitale nicht verbreitet."

2. Ein Regiment, das 1837 in Bayonne an Meningitis gelitten hatte, kam Anfang 1838 nach Rochefort. Ende des Jahres brach die Epidemie daselbst im Bagno unter den Sträflingen wie unter der Civil- und Militärbevölkerung dieser Anstalt aus. Ende 1838 wurde dasselbe Regiment nach Versailles versetzt, wo es in der Garnison daselbst eine Epidemie erregte [2]).

Die Verhältnisse liegen nicht absolut eindeutig, da eben damals in Frankreich Meningitisepidemieen an verschiedenen Orten auch ohne Zusammenhang mit dem Militär herrschten. Indessen berichtet Hirsch, dafs in Rochefort und Versailles, in bis dahin immunen Orten, die Krankheit nach dem Eintreffen der Truppen eine epidemische Verbreitung erlangte.

3. „Im Jahre 1840 war Meningitis unter der Besatzung von Laval ausgebrochen und gelangte von hier aus durch Truppenzüge nach Le Mans und Château-Gouthier.

---

[1]) F. Niemeyer, Die epid. Cerebrospin.-Meningitis, Berlin 1865, S. 16.

[2]) Citat nach Hirsch „Die epid. Cerebrospin.-Mening." S. 4 und 150. Vergl. auch Histor. geogr. Pathologie S. 409.

4. 1847 trat die Krankheit in Bourges unter einer Artillerieabteilung auf, wurde von derselben nach Metz gebracht und verbreitete sich alsdann auf andere Truppenteile.“ (Cit. nach Hirsch S. 410 der hist. geogr. Path. resp. S. 5 der Monographie.)

5. G. Tourdes: In der Strafsburger Epidemie 1840/41 erkrankten im Militärhospital 2 Ärzte, 1 Offizier, 5 Krankenwärter „und eine sehr kleine Zahl von Soldaten, welche im Hospitale auf der Syphilisstation lagen. In der Klinik der Fakultät kam keine Ansteckung vor. Im Civil brach die Krankheit erst 1841 aus. Die Epidemie verbreitete sich von der Stadt aus auch auf die in der Umgebung kantonnierenden Truppen, und als nun mehrere derselben nach verschiedenen Orten des Elsafs detachiert wurden, „nahmen sie die Krankheit mit, so nach Schlettstadt, wo dann auch in der Nachbarschaft der Kaserne 19 Erkrankungen unter dem Civil vorkamen“, und nach anderen Orten, wo jedoch die Epidemie auf die detachierten Truppenteile beschränkt blieb.

Tourdes, Forget, Mistler und viele andere leugnen trotzdem jede Contagiosität; sie nehmen ein Miasma an, das durch den Verkehr seine Verbreitung fand: „une principe morbide épidémique qui s'attache soit aux hommes, soit aux effets d'un corps d'armée ou à des régimens détachés“[1]).

In der Strafsburger Epidemie verbreitete sich die Krankheit erst spät und allmählig aus den Kasernen auf die Civilbevölkerung. Es ergaben sich Erkrankungen beim Militär und Todesfälle bei der Civilbevölkerung, wie folgt:

		Militär	Civil
1840	October	1	—
	November	3	—
	December	8	—
1841	Januar	34	1
	Februar	43	1
	März	65	16
	April	29	23
	Mai	9	25
	Juni	4	11
	Juli	—	5
	August	—	4
	September	3	2
	October	1	—
	November	1	—
	December	9	2
		Sa. 210	Sa. 90

Contagionisten wie Localisten können sich den Gang dieser Epidemie zurechtlegen. Ich möchte denselben ebensowenig wie Tourdes in contagionistischem Sinne erklären, halte aber dafür, dass der Keim, der die Civilbevölkerung befällt, aus der Kaserne stammt, nach der Stadt verschleppt wurde und, vom Frühjahr begünstigt, eine exogene Vermehrung fand. — Die 90 Todesfälle im Civil verteilten sich auf 52 Strafsen.

6. Chauffard (Epid. in Avignon 1840) sagt: Die Krankheit beschränkte sich auf das Militär, und zwar auf eine Kaserne und auf das Hospital.

7. 1840 trat die Epidemie zum erstenmale in Afrika, in Algier auf, und zwar längere Zeit ausschliefslich unter den französischen Truppen. Diese Thatsache verdient deshalb besonders vermerkt zu werden, weil Algier nach

[1]) Cit. nach Hirsch l. c. S. 151 Monographie.

den Untersuchungen von Hirsch den einzigen Punkt auf dem afrikanischen Continente bildet, wo epid. Meningitis beobachtet wurde. Nach Boudin fand die Einschleppung nach Algier durch Truppen statt, welche in Toulon, Nismes und Avignon, den Militärdepots der algerischen Regimenter, gestanden hatten. In allen 3 Garnisonen herrschte 1838/39 die Krankheit.

8. Boudin, im Gegensatze zu fast allen französischen Militärärzten Contagionist, erzählt folgende Vorkommnisse:

a) 1841 marschiert ein Bataillon von Pont-Saint-Esprit, wo die Krankheit herrschte, nach dem von ihr verschonten Marseille. Kurze Zeit darauf wurden 2 andere von Algier kommende Bataillone desselben Regimentes in die von jenem bereits bewohnte Kaserne verteilt, und alsbald zeigen sich unter ihnen Fälle von Meningitis.

b) Ende 1847 begab sich eine Abteilung Soldaten, welche zu Avignon viel an der Krankheit gelitten hatte, nach Nîmes, woselbst sich keine Erkrankung mehr zeigte; aber unter den Anfang 1848 aus Afrika kommenden und in derselben Kaserne untergebrachten Soldaten erkrankten einige dreifsig Mann an Meningitis.

c) In Orleans kam es 1847 zweimal vor, dafs nebeneinander schlafende Soldaten erkrankten. Damals kamen auch zwei Fälle aufserhalb der Garnison vor, bei Individuen, die mit der Garnison Verkehr hatten.

d) In Dijon brach 1848 die Krankheit nach Ankunft eines Regimentes, das vorher in Verdun und Châlon-sur-Marne von ihr heimgesucht war, auch in anderen Truppenteilen aus.

Diese Mitteilungen Boudins sind zum grofsen Teil nicht eindeutig, und namentlich die zweite spricht mehr für Ansteckung durch ein verschlepptes Gift als für Contagium im engeren Sinne des Wortes.

9. Frentzel (Berl. Klin. Wochenschrift 1864 S. 228) berichtet folgenden Fall: Ein von Liegnitz, wo 1863 Genickstarre herrschte, Ende Januar 1864 nach Berlin ins Alexander-Regiment (1. Bat. 2. Komp.) einberufener Reservist erkrankte am 9. Februar an Genickstarre, und in kurzer Folge erkrankten in der 2. Kompagnie noch weitere 5 Soldaten; in der 1. und 3. Kompagnie, welche die 2. zwischen sich gelegen haben, erkrankten 3 resp. 2 Soldaten, in der 4. Kompagnie 1 Soldat. In dem 2. Bataillone kamen keine Erkrankungen vor.

Der Fall beweist deshalb nicht viel, weil zu gleicher Zeit auch in anderen Regimentern des Gardecorps und in der Civilbevölkerung Berlins vereinzelte Fälle zur Beobachtung kamen.

10. A. Hirsch (l. c. S. 152 Monogr.) bringt folgende sehr interessante und wichtige Beobachtung:

Am 8. Februar erkrankt in Sczakau an Meningitis der 20jährige K., welcher von einem aus Sulleneczyn herbeigeeilten Mädchen W. gepflegt wird. Nach dem Tode des K. kehrt W. nach Sulleneczyn zurück und stirbt dort an Meningitis am 26. Februar. Zur Beerdigung dieses Mädchens kommt die Familie K. aus Podgass, begleitet von dem Knechte D. und der 4jährigen Tochter O. eines Lehrers. Alsbald nach der Rückkehr nach Podgass erkrankt und stirbt ein kleines Kind der Familie K., der Knecht D. (am 4. März) und die Lehrerstochter O. (am 7. März).

11. John Scott (Epidemie in Sunderland in England 1830) sagt: „Die Krankheit verbreitete sich über die ganze Stadt gleichmäfsig und so vereinzelt, dafs selten mehr als eine Person in einem Hause erkrankte."

12. Bauer (Epid. in Kurhessen 1864/65) berichtet: „Von 109 Fällen kamen 91 in getrennten und je 2 Fälle in 9 Wohnhäusern vor."

13. Githens berichtet über 161 im Philadelphia-Hospital 1866/67 beobachtete Fälle: „Trotz der Überfüllung des Hospitales und der Krankensäle hat die Krankheit im Spitale selbst keine epidemische Verbreitung gefunden; allerdings traten einzelne Fälle von M. epid. in der Anstalt selbst auf, aber an verschiedenen Punkten, so dafs die Annahme eines contagiösen Charakters nicht zulässig erscheint.“ (?)

14. Pimser (Epidemie in Pola 1866, 150 Erkrankungen): „Die Verbreitung erstreckte sich über die ganze Stadt, keineswegs auf einzelne Punkte derselben.“

15. Sandreczky (Epidemie in Jerusalem 1872): „Im Hospitale erkrankten 2 Insassen, und zwar in demselben Zimmer, in welchem ein Meningitiskranker kurz vorher gelegen hatte.“

16. Salomon berichtet über 131 Fälle, die 1864 in Bromberg und Umgebung vorkamen: „Herdweises Auftreten wurde nicht beobachtet.“

17. Mayne[1]) berichtet, dass während der Epidemie 1846 in Irland die Krankheit ausser in einigen Arbeitshäusern auch in verschiedenen Hospitälern Dublins zum Ausbruch kam.

18. Haug berichtet über die Epidemie in der Bundesfestung Rastatt 1864/65: In der Civilbevölkerung kamen 126 Fälle vor. Dabei ereignete sich die Krankheit 10mal bei zwei Geschwistern und 2mal bei drei Geschwistern.

19. Maurer erwähnt aus der Epidemie in Erlangen 1865: „Ansteckung ist nie beobachtet worden, wohl aber ein gehäuftes Vorkommen in einzelnen Familien und in bestimmten Häusergruppen“. Selbst für Verschleppung schienen einige Fälle zu sprechen. — „Als ein Leichenzug bei schlechtem Wetter über Gebühr verzögert wurde, erkrankten von den begleitenden Kindern acht an epidemischer Meningitis.“

20. Werber[2]) berichtet über 23 Fälle in Hochdorf bei Freiburg im Frühjahr 1866: „Gehäufte Erkrankungen in einer Stube waren nicht selten.“

21. Moulon[3]) berichtet: „In St. Vito bei Triest brach die Krankheit zuerst unter Einwohnern mehrerer Häuser aus, in welche eine Frau aus dem bereits inficirten Noghera täglich Morgens die Milch brachte. Es erkrankten alsbald 7 Individuen.“ (Die epidemische Meningitis herrschte damals in ganz Istrien und verbreitete sich 1868 nach dem Districte von Triest. Die Beobachtung Moulon's ist verschiedener Auslegung fähig.)

22. Singer[4]) berichtet über eine Epidemie in Jassy: „Nachdem mehrere Wochen vergangen waren, ohne dass sich ein neuer Krankheitsfall gezeigt hätte, brach plötzlich in dem Hause eines wohlhabenden Mannes die Krankheit aus und raffte 8 zumeist erwachsene Mitglieder der Familie fort.“

23. O. Dwyer in New-York berichtet über die Epidemie daselbst im Jahre 1870—72: „Es wurden 32 Fälle in das Hospital aufgenommen. Eine Uebertragung im Hospitale fand nicht statt.“

24. Morris berichtet über die Epidemie in New-York vom Januar bis Mai 1872: „Es ereigneten sich 412 Erkrankungen. Diese vertheilen sich auf 360 Häuser! Dabei herrschte die Epidemie vorzugsweise in stark bewohnten Häusern. Die ersten Fälle kamen in einer Familie vor, woven 6 erkrankten und 5 starben.“

[1]) Schmidt's Jahrb. 1847.
[2]) Deutsche Klinik 1867.
[3]) Virch. Hirsch Jahresber. 1868, Bd. II, S. 192.
[4]) Virch. Hirsch Jahresber. 1869, Bd. II, S. 190.

25. Kostonopulos[1]) berichtet über die Epidemie in Nauplia „im strengsten Winter" 1868/69: „104 Erkrankungen mit 63 Todesfällen. Fast alle Erkrankungen kamen in einer nicht weit vom Molo gelegenen Strasse und in einem zuerst von Fischern bewohnten Quartiere vor."

26. Reich[2]). „1871 kamen in Weinheim in Baden 4 Fälle von epidemischer Meningitis vor, welche in drei unmittelbar nebeneinander gelegenen Häusern sich ereigneten."

27. Papst[3]). Epidemie in Königsberg 1869/70. Zahl der Erkrankungen 86. „Es kam zur Bildung mehrerer kleiner Haus-Epidemieen. In der Königsberger Garnison ist auch nicht ein Fall vorgekommen."

28. Kieffer[4]). 24 Fälle von epidemischer Meningitis (1882) ereigneten sich ausschliesslich in zwei Kasernen der „Ville militaire" in Cherbourg.

29. S. Friis kommt in seinem Berichte über die Epidemie 1886 in Kopenhagen (185 Fälle) zu dem Ergebniss: „Uebervölkerte Stadtviertel und Wohnungen waren bevorzugt. Kleine Haus-Epidemieen kamen 13mal vor. Die Epidemie hatte zwei Hauptherde. Sehr viele Fälle aber waren ohne Regel zerstreut.

30. Aus dem Berichte über die Epidemie in Beuthen vom Jahre 1886/87[5]) hebe ich folgende Angabe hervor: „Es sind Verschleppungen der Krankheit durch Personen, welche mit an Genickstarre Erkrankten oder Verstorbenen in Berührung gekommen waren, mehrfach nachweisbar geworden. Auch directe Ansteckung scheint mehrfach vorgekommen zu sein."

Als feststehend wird ferner angegeben, dass die meisten Erkrankungen in Häusern vorgekommen sind, in denen Branntwein-Schenkgeschäft betrieben wurde. Personen, welche mit dem Ausschank von Branntwein oder anderweitig in diesen Localen beschäftigt waren, sind verhältnissmässig häufig von der Krankheit befallen worden. (?)

31. Im Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege 1870/71 (Gesammtsumme der Fälle 124) wird auf gleichzeitiges Erkranken von 4 Soldaten des VIII. Armeecorps hingewiesen, 2 Soldaten erkrankten in einem engen schmutzigen Parterrezimmer. „Gleichzeitiges Auftreten mehrerer Fälle an demselben Orte und unter demselben Truppentheile" wurde wiederholt beobachtet. Dagegen wurde „keinerlei Verschleppung durch den Verkehr beobachtet und eine Uebertragung von Menschen auf den Menschen ist durch kein Beispiel aus dem Feldzuge auch nur wahrscheinlich gemacht worden."

32. Derby[6]) berichtet über eine Epidemie 1888 auf Cypern: „Contagiosität ist, trotzdem Gesunde und Kranke öfters in einem Bette schliefen, nie nachzuweisen gewesen."

33. Wolff[7]) berichtet über 180 Fälle in Hamburg (1880—86). Er fand bei kartographischer Behandlung des Materials „regelmässige Wiederkehr bestimmter Strassen", ferner „verschiedene Strassencomplexe in den verschiedensten Gegenden der Stadt als Krankheitsherde, während weite Strecken ohne Erkrankung blieben und nur an wenigen Orten vereinzelte Erkrankungsfälle notirt wurden".

---

[1]) Virch. Hirsch Jahresber. 1871, Bd. II.
[2]) Virch. Hirsch Jahresber. 1872, Bd. II, S. 205.
[3]) Virch. Hirsch Jahresber. 1877, Bd. I, S. 6.
[4]) ibid. 1882, Bd. I.
[5]) Veröffentl. d. kais. Gesundheitsamtes 17. Mai 1887, S. 299.
[6]) Virch. Hirsch Jahresber. 1888, Bd. II, S. 10.
[7]) D. med. Wochenschrift 1888, S. 38.

Von den ca. 1048 Strassen Hamburgs nahmen 131 Theil. In diesen kamen 180 Erkrankungen vor.

Wolff spricht sich für ein am Boden haftendes und nicht leicht verschleppbares Miasma (natürlich Mikroben) aus. Er erwähnt 2 Erkrankungen im Hospital. Die grössere Luftfeuchtigkeit stellte nach W. einen Factor von nachweisbarem Einfluss dar.

34. Alten berichtet: „Im ganzen Regierungsbezirke Lüneburg kam die epidemische Genickstarre in den Jahren 1886—88 nur einmal, zu Vorbrück in Gestalt einer Haus-Epidemie vor, welche 7 in demselben Hause wohnende Personen betraf.“

35. Kanzow[1]) berichtet: „Im Jahre 1885 wurden auch mehrere Fälle von Cerebrospin. Mening. angezeigt, so in Königswusterhausen 5 Erkrankungen. Diese betrafen Schulkinder, von denen 4 derselben Klasse angehörten.“ (Mehrdeutig!)

Ueber das Auftreten der epidemischen Meningitis auf Schiffen habe ich nur die drei folgenden spärlichen Mittheilungen sammeln können.

1. Unter der Mannschaft des Neapolitanischen Geschwaders, das im Winter 1842/43 im Hafen von Bajae lag, brach im Januar 1843 eine Meningitis-Epidemie (zweifellos epidemische Meningitis) aus. Von 14 Erkrankten starben 10. Die Seesoldaten verkehrten vielfach auf dem Lande. Von gleichzeitigen Erkrankungen unter der Civilbevölkerung Bajaes geschieht keine Erwähnung[2]).

2. William Draper[3]) erwähnt den Ausbruch der epidemischen Meningitis an Bord eines Schiffes in New-Port 1864. Details unbekannt.

3. Der statistische Sanitätsbericht über die kaiserl. deutsche Marine vom 1. April 1883 bis 31. März 1886 (Kopfstärke ca. 14000 Mann) hebt hervor: „Erkrankungen an epidemischer Genickstarre traten bei 18 Personen auf, und zwar 17mal auf dem Lande und nur einmal an Bord.“

Unsere Beobachtungen über die epidemische Genickstarre in Köln liefern keine Beiträge, die, analog den im Vorhergehenden aus der Literatur mitgetheilten, als Beweise für directe interpersonelle Ansteckung oder für Verschleppung des Krankheitskeimes zu verwerthen wären, ausgenommen die im Bürgerhospital gemachten Erfahrungen, deren genauere Mittheilung um so mehr am Platze ist, als die Ansteckung in Hospitälern und von Individuen, welche mit den Erkrankten in anhaltend naher Berührung stehen, wie namentlich der Aerzte und Krankenwärter, immerhin eine Seltenheit ist, die von den Anticontagionisten gerne für ihre Lehre verwerthet wird.

Unsere kleine Hospital-Epidemie spielte sich folgendermassen ab.

Nachdem in der Zeit vom Januar bis 27. Juni 1885 im Ganzen 35 Fälle von Genickstarre auf die verschiedenen, z. Th. weit entlegenen Stationen

---

[1]) Bericht über das Sanitätswesen des Regierungsbezirks Potsdam 1883 bis 1885.

[2]) Schmidt's Jahrbücher Suppl. Bd. V, S. 307.

[3]) Schmidt's Jahrb. Bd. 125, S. 295.

meines Hospitals gelegt worden waren, wobei die Kranken ohne jede Auswahl unter die anderen vertheilt, also in keiner Weise isolirt wurden, erfolgte

1. am 27. Juni die Erkrankung der 32jährigen Oberschwester Salesia der Baracke II an schwerer Meningitis. Diese Baracke war seit Anfang der Epidemie fast anhaltend mit einzelnen Meningitiskranken belegt, deren Pflege sich die intelligente Schwester mit grösstem Interesse an der „neuen Krankheit“ gewidmet hatte.

2. Wenige Tage später am 4. Juli erkrankte ebenfalls in Baracke II ein dort seit mehreren Wochen befindlicher Epileptiker, ein im Uebrigen vollständig gesunder, ausserordentlich robuster Mensch, der aus freiem Willen anhaltend Krankenwärterdienste leistete, so besonders beim Auskleiden der eintretenden Kranken, beim Heben und Legen Schwerkranker mit behilflich war. Mittelschwerer, typischer Fall.

   Beide Fälle mussten im Hospitale angesteckt worden sein, da sie niemals in der ganzen Zeit das Hospital verlassen hatten.

   Diese beiden Erkrankungen in der hygienisch musterhaften, nicht überfüllten Baracke überraschten mich nicht wenig, um so mehr als in dem ca. 600 Kranke enthaltenden Hospital-Hauptgebäude, wo die Mehrzahl der Meningitiskranken Aufnahme gefunden hatte, bisher keine Hospitalinfection vorgekommen war.

   Von Juli bis September blieb das Hospital von weiteren Ansteckungen verschont, wiewohl die Epidemie andauerte. Ende August und Anfang September erfolgte ein neuer Ausbruch im Hospitale. Es erkrankten

3. am 28. August die 68jährige Müngersdorf, eine in der Küche beschäftigte Invalidin. Evidenter, sehr schwerer Fall.

   Auch diese Person verlässt nie das Krankenhaus, hat aber niemals mit Kranken zu thun;

4. am 8. September die 19jährige Maria Braun, welche in der Waschküche arbeitet und ebenfalls zweifellos im Hospitale, wo sie wohnt, die Krankheit erworben hat. Das Dienstpersonal des Hauses, unter der Obhut der Schwestern, wird in einer fast klösterlich strengen Clausur gehalten;

5. am 12. September der 40jährige Anton Krupp, Laboratoriumsdiener der chirurgischen Station, hat nichts mit Kranken zu thun, macht aber viele Ausgänge in die Stadt, wo er auch inficirt worden sein kann;

6. am 13. September die 32jährige prostituirte G. der syphilitischen, rigorös isolirten Station. Sie ist wahrscheinlich bereits inficirt, im Incubationsstadium, eingetreten, da sie wenige Tage nach dem Eintritt erkrankte. Sie verblieb auf dem 36 Kranke zählenden Saale, ohne dass andere Prostituirte, meist jugendlichen Alters, inficirt worden wären;

7. am 18. October der im zweiten Stockwerke angestellte Krankenwärter J. Delping, 24 Jahre alt. Sehr schwerer Fall. Dieser Wärter pflegte seit Januar anhaltend Meningitiskranke. Die Wärter haben aber, im Gegensatze zu den Schwestern, zuweilen Ausgang;

8. am 25. November der im Hospital wohnende, aber häufig auch in der Stadt verkehrende, von jedem Verkehr in den Krankensälen abgeschlossene 23jährige Kohlenträger Karl Schmitt.

   Foudroyante Form, Tod in 4 Tagen.

   Von da ab blieb das Hospital frei von Ansteckungen bis zum April 1886. Da erkrankte

9. am 23. April 1886 der im zweiten Stockwerke angestellte Krankenwärter J. Voissel der medicinischen Station.

Ueberaus schwerer, sich lange hinziehender Fall. Auf der Abtheilung, die Voissel besorgte, lagen anhaltend einzelne Meningitiskranke.

Es erkrankten also im Hospital:

4 Krankenwärter der medicinischen Station,

4 weder mit Kranken noch in Krankensälen verkehrende, im Hospital aber wohnende und arbeitende Personen (Wäscherin, Köchin, Kohlenträger, Laboratoriumsdiener),

1 Kranke der syphilitischen Station (höchst wahrscheinlich ausserhalb des Hospitals inficirt).

Die wichtigste Thatsache ist: einmal die Erkrankung von 4 Krankenwärtern der medicinischen Station, während die im gleichen Hause wohnenden und arbeitenden zahlreichen Wärter der chirurgischen Station frei blieben; sodann der Umstand, dass von den medicinischen und chirurgischen Kranken des Bürgerhospitals, die damals einen täglichen Bestand von ca. 650 ausmachten, Keiner an Meningitis erkrankte, wiewohl das Haus von Januar 1885 bis Juni 1886 anhaltend solche Kranke beherbergte.

Man kann diesen Unterschied dahin deuten, dass eben der Verkehr der Kranken mit den Krankenwärtern ein weit engerer ist, als der Verkehr der meist bettlägerigen Kranken unter einander. Und diejenigen, welche dieses Verhalten gegen die Contagionisten ausbeuten wollten, könnte man mit Recht auf das merkwürdige Verhalten der Influenza im Kölner Bürgerhospital hinweisen, wo in der Zeit vom 15. December 1889 bis 20. Januar 1890 nicht weniger als 439 Influenzakranke aufgenommen wurden, und in dieser Zeit (bei einem durchschnittlichen Tagesbestande von 661 Kranken) nur 13 Hospital-Insassen mit Influenza inficirt wurden [1]). Ungleich grössere anticontagionistische Bedeutung kann die Thatsache beanspruchen, dass von den 180 Meningitisfällen in Köln 150 in einem Hause isolirt vorkamen.

Niemand wird zugeben, dass, wenn wir in 150 Häuser Kölns je einen Fall von Scharlach, Masern, Pocken, Diphtherie legen würden, diese 150 Fälle vereinzelt bleiben würden.

Hierbei wird aber ein Umstand häufig übersehen, den die Contagionisten zu ihrer Vertheidigung mit Recht geltend machen können, nämlich, dass eine nicht geringe Zahl dieser Meningitiskranken, wie es in Köln der Fall war, sehr frühzeitig, manchmal gleich nach Eintritt der schweren Krankheitserscheinungen in das Hospital verbracht wurde, so dass gerade in dieser Statistik der Einzelerkrankungen in einem Hause der hohe Werth der Isolirung, d. h.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 215.

der absoluten, nämlich der Evacuirung zum Ausdruck kommt. Die Hausstatistik würde wahrscheinlich doch wohl etwas anders ausgefallen sein, wenn sämmtliche 150 Fälle die ganze Krankheit in ihrer Behausung durchgemacht hätten.

Die Ansteckung der Krankenwärter kann auf verschiedene Weise erfolgt sein, nämlich entweder durch das vom Kranken ausgehende Gift, oder der in's Hospital eintretende Kranke hat an seinem Körper, an seinen Kleidern und Effecten, mit deren Besorgung nur die Krankenwärter zu thun haben, zeitweilig gerade noch so viel von dem Gift mit ins Hospital gebracht, dass unter einem seltenen Zufall eben noch der eine oder andere Krankenwärter damit angesteckt werden konnte.

Die Mehrzahl der Beobachter aller Länder, insbesondere die französischen und amerikanischen, zum Theil auch die deutschen Aerzte haben sich meist entschieden gegen die Contagiosität Meningitiskranker ausgesprochen. Ich kann mich dieser Negation nicht anschliessen. Fälle z. B., wie der von Hirsch mitgetheilte, lassen nicht leicht eine andere Annahme zu, als dass der Meningitiskranke den in ihm endogen vermehrten Ansteckungsstoff in wirkungsfähigem Zustande nach aussen abgeben und seine Umgebung anstecken kann.

Auf der anderen Seite aber unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die interpersonelle Contagiosität bei dieser Krankheit keine grosse Rolle spielt. Auch der strenge Contagionist sieht sich, wenn er zahlreiche Vorkommnisse erklären will, gezwungen, zum mindesten noch zuzugeben, dass unter Umständen auch eine ektogene Vermehrung des vom Kranken herstammenden Giftes stattfindet.

Die strengen Localisten nehmen an, dass der Mikroorganismus der epidemischen Meningitis, ein solcher ist a priori vorauszusetzen, wenn er auch noch nicht nachgewiesen ist, ein Boden-Organismus (Boden im weiteren Sinne des Wortes) ist, der vielleicht unter einer Dauerform Jahrzehnte lang latent liegen oder möglicherweise sogar als pathogene Varietät aus saprophytischen Organismen sich entwickeln kann. Dieser Organismus kommt an zahlreichen bisher immunen Orten und Ländern überhaupt nicht vor, an zahlreichen anderen Orten, wo die Krankheit endemisch ist, vermehrt er sich von Zeit zu Zeit und ruft sporadische Fälle hervor. Zu gewissen Zeiten aber, bald nur in einer begrenzten Localität, bald in grösserer Ausdehnung über ein ganzes Land verbreitet, vermehrt er sich mehr oder minder unter uns unbekannten Bedingungen. Das sind die Zeiten, wo heftige Localausbrüche erfolgen oder wo, wie im Jahre 1885 ein grösserer Theil Deutschlands, insbesondere aber die Rheinprovinz und Westfalen, von Einzelerkrankungen oder selbst vereinzelten epidemischen Ausbrüchen heimgesucht wird.

Aber auch die Localisten, welche eine Reihe von Vorkommnissen sehr wohl erklären können, sehen sich gezwungen, für andere Fälle die Möglichkeit der Ansteckung durch ein vom Kranken ausgehendes Gift zuzugeben.

Localisten und Contagionisten aber müssen die Möglichkeit der Verschleppung des Krankheitserregers in geringerer Entfernung durch die Luft, ferner durch Personen, Effecten in grosse Entfernungen zugeben. Wenn diese Verschleppung besonders häufig in einzelnen französischen Militär-Epidemien, durch dislocirte Truppentheile zu Tage trat, so erklärt sich das durch den dabei stattgefundenen Massenexport aus intensiv inficirten Localitäten.

Die Contagionisten müssen angesichts des Vorkommens je nur eines Falles in 150 Häusern Kölns zugeben, dass die Contagiosität der Meningitiskranken eine sehr geringe ist. Aber auch die Localisten befinden sich in einiger Verlegenheit diesem zerstreuten und isolirten Auftreten gegenüber; denn eine örtliche Entstehung des Krankheitsgiftes angenommen, ist es nicht zu verstehen, warum an einem Orte je nur eine Person erkrankte. Die Localisten entgehen aber dieser Schwierigkeit, indem sie annehmen, dass die 150 Häuser, in welchen je ein Fall von Meningitis sich ereignete, durchaus nicht immer, vielleicht nur in den allerseltensten Fällen die inficirten Orte waren, an welchen der Erkrankte den Keim der Krankheit in sich aufnahm. Der ganze Verlauf der Epidemie, sagen die Localisten, zeigt, dass das Gift gleichzeitig und successive in den verschiedensten Stadttheilen da und dort zur Entwicklung kam, aber, wie der Mangel an Herdbildung zeigt, jeweilig nur in so geringer Menge und so schnell vorübergehend, dass es gewissermassen ein extrem seltener Zufall war, wenn Einer aus der Zahl der Disponirten inficirt wurde.

Die Frage, wie es kommt, dass das bis zum Jahre 1885 fast völlig Meningitis-immune Köln in diesem Jahre plötzlich eine nicht unbedeutende Epidemie erleidet, beantworten die Contagionisten mit der Annahme, dass der specifische Keim durch einen Kranken oder durch Gegenstände eingeschleppt und von Person zu Person weiter getragen worden sei; es hätte sich aber dann doch ein Herd und Ausgangspunkt nachweisen lassen müssen. Die Localisten sagen, dass im Jahre 1885, wie in mehreren Orten Deutschlands und insbesondere in der Rheinprovinz und Westfalen so auch in Köln der exogene Organismus sich im Boden entwickelt und vermehrt hat, in Köln zum ersten Male, da und dort über die ganze Stadt zerstreut. Die Schwierigkeit, das erstmalige epidemische Auftreten der Krankheit in Köln 1885 zu erklären, ist für beide Hypothesen gleich gross; denn wie kommt es, dass im Jahre 1885 der Keim zum ersten Male eingeschleppt worden sein soll, nachdem doch in Deutsch-

land so ausgedehnte Epidemien (1864/65) und eine immerhin nennenswerthe Epidemie 1871 in Bonn, also in der Nachbarschaft Kölns, geherrscht haben. Auf der anderen Seite: wie kommt es, dass der Boden Kölns zum ersten Male 1885 die für die Entstehung resp. Vermehrung des Meningitiskeimes nothwendigen Verhältnisse dargeboten haben soll? Man könnte da freilich an das Beispiel Genfs erinnern, auf dessen Boden die erste in der Welt bekannte Epidemie 1805 zum Ausbruch kam. Noch giebt es mancherlei Thatsachen, welche für Localisten und Contagionisten, bald für die einen mehr, bald für die anderen, schwierig zu deuten sind. Ich führe die wichtigsten derselben hier an, ohne näher darauf einzugehen.

1. Es ist eine in der Geschichte der Meningitis häufig wiederkehrende Thatsache, dass einzelne Epidemien plötzlich und unerwartet in einem Lande, einem Bezirke, einem Orte, einer engbegrenzten Localität auftreten, während weit und breit in der Nachbarschaft von epidemischer Meningitis nichts verlautet. Solche plötzliche Ausbrüche ereignen sich besonders häufig in engbegrenzten Localitäten. So ist Frankreich reich an Militär- (Kasernen-, Garnisons-, Regiments- und Bataillons-)Epidemieen, an Strafanstalts-Epidemieen; Irland weist Fabriks- und Herbergs-Epidemieen auf.

2. Die Thatsache, dass eine engbegrenzte Local-Epidemie (besonders in Kasernen) trotz regen Verkehrs mit der Umgebung Wochen und Monate auf die ergriffene Localität beschränkt bleibt, um entweder gar nicht oder erst spät auf die übrige Bevölkerung des Ortes überzugehen.

3. Im Gegensatze hierzu die Thatsache, dass zu gewissen Zeiten (Jahren) die Meningitis in diversen Ländern eines Welttheiles, in verschiedenen Bezirken eines grösseren Ländercomplexes bald regellos, bald einen gewissen Richtungszug erkennen lassend, auftritt, bald gleichzeitig an weit entfernten Orten, bald in langsamer Progression, da und dort grössere Herde bildend.

4. Es giebt Länder, Provinzen, Städte, die, soweit bekannt, sich bisher nahezu vollständig immun verhielten. Hierher gehört, wenn wir von aussereuropäischen Staaten absehen, Belgien [1]), Holland [2]), Schottland. Auch aus Oesterreich, England, Russland, Spanien, Schweiz [3]), liegen nur spärliche Meldungen vor. Einige Städte, darunter auch Grossstädte, wie Berlin, Petersburg, London und Paris, haben zwar die epidemische Meningitis endemisch, indem all-

[1]) Erst neuerdings, 1888, erschienen Mittheilungen über ganz vereinzelte Fälle von epidemischer Meningitis in Brüssel.

[2]) Abgesehen von einer kleinen Epidemie 1860/61 unter der Garnison in Arnhem und 1867 in Giethorn (Overijssel).

[3]) Abgesehen von der Epidemie in Genf 1805 und einigen Fällen 1871 im Kanton Bern.

jährlich sich einige Fälle ereignen, haben aber niemals der Grösse der Städte entsprechende Epidemien gehabt. Solche Städte, Ortschaften, Bezirke und Länder, wo sich von Zeit zu Zeit Meningitis einstellt, ohne jemals von Epidemien heimgesucht zu werden, giebt es eine nicht geringe Zahl. Die Erfahrung lehrt, dass bis dahin immune Länder, Provinzen, Städte plötzlich von Epidemieen befallen werden; nach deren Erlöschen tritt entweder die frühere Immunität wieder ein, oder von dem Zeitpunkt der ersten Epidemie an tritt der betreffende Ort (wie Köln seit 1885) in die Reihe der Städte mit endemischer, wenn auch sehr milder Fortdauer der Krankheit.

Aus Ländern, wie Frankreich, Irland, die in früheren Decennien von schweren Epidemien, an zahlreichen Orten heimgesucht waren, liegen seit vielen Jahren keinerlei Berichte mehr über das Vorkommen der epidemischen Meningitis vor. Sie scheinen nahezu immun geworden zu sein.

Auf der anderen Seite sehen wir die epidemische Meningitis in mehreren Staaten und Grossstädten Nordamerikas seit vielen Jahren mit einer grossen und constanten, selbst den Einfluss der Jahreszeiten ignorirenden Intensität fortdauern.

Die Gesammtsumme dieser epidemiologischen Thatsachen, der früher angeführten und der in der vorausgehenden Zusammenstellung enthaltenen überblickend, gelange ich zu dem Schlusse, dass die Auffassung der Meningitis als einer ausschliesslich endogenen, d. h. von Person zu Person sich fortpflanzenden Infectionskrankheit sicher nicht zutreffend ist, dass zum mindesten ein Stadium der Vermehrung des ektanthropen Krankheitskeimes bestehen muss, wenn nicht, wie wahrscheinlich ist, die hauptsächlich oder ausschliesslich exogene Natur des Keimes überhaupt die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen beherrscht.

Ueber den Träger des Ansteckungsstoffes, über die Eintrittspforte und, was für die Contagionisten von Wichtigkeit ist, die Austrittspforte des Giftes herrscht noch Dunkelheit.

Nachdem Schwalbe, Key und Retzius gezeigt haben, dass die Lymphbahnen der Regio olfactoria einmal durch das Perineurium der Olfactoriusverästelungen mit dem Subduralraume communiciren, andererseits ein Netz echter Lymphgefässe existirt, das selbstständig von der genannten Region zum Subarachnoidealraume führt, schien Manchen die Annahme ausserordentlich bestechend, dass der Krankheitserreger durch die Nase seinen Einzug in die Schädelhöhle nehme. Medin in Stockholm scheint zuerst diese Hypothese aufgestellt zu haben. Die Möglichkeit dieser Eintrittsweise ist nicht von der Hand zu weisen.

Wäre aber die Lamina cribrosa des Siebbeines der Eintrittsort des Giftes in die Schädelhöhle, so sollte man erwarten, dass hierselbst, an den weichen Häuten der Basis des Stirnhirnes um die Lobi olfactorii herum, der entzündliche eiterbildende Process sich vornehmlich geltend machen würde, und dass besonders in den höchst acut tödlichen Fällen von epidemischer Meningitis die genannte intracranielle Riechnervenregion den Hauptsitz anatomischer Veränderungen bilden würde. Aber das gerade Gegentheil ist der Fall. Immer und immer finden wir diese Region frei, dagegen die der Stirnhirnbasis diametral entgegengesetzten Theile der Hirnbasis (Medulla oblongata), am stärksten und meist isolirt ergriffen, womit klinisch der sofortige Eintritt der Genickstarre übereinstimmt. Verbreitet sich aber einmal die eitrige Exsudation gleichmässig über die ganze Hirnbasis, von der Medulla bis zur Basis des Stirnhirnes, und finden wir in einem solchen Falle den entzündlichen Process längs der Fila olfactoria weitergekrochen bis in die Regio olfactoria nasi, finden wir Eiter in dem Siebbeinlabyrinthe, den Cellulae ethmoidales etc., so ist diese Entzündung hier ebenso secundär, als die secundäre eitrige Entzündung des Ohrlabyrinthes, der Bogengänge, des Vestibulums bei epidemischer Meningitis.

Ganz ebenso verhält es sich am Rückenmarke. Durch Fortleitung des entzündlichen Processes nach aussen entsteht die seltene, meist herdweise auftretende, eitrige Peripachymeningitis; durch Fortkriechen des entzündlichen Processes längs des Perineuriums der Nervenwurzeln können selbst kleine Eiterherde in den langen Rückenmuskeln zu Stande kommen, wie Woronichin (1877) beschrieben, und ich sowohl bezüglich der tiefen Nacken als Lendenmuskeln in einem Falle bestätigen konnte.

Die vermeintliche Schwierigkeit, die Eintrittspforte des Giftes der epidemischen Meningitis in die von knöchernen Wandungen umschlossene Schädel- und Rückenmarkshöhle zu erklären, hat Manche veranlasst, nach der sehr interessanten, von den Anatomen nachgewiesenen Communication der Lymphgefässe der Nase mit dem Subarachnoidealraume gewissermaassen wie nach einem Strohhalme zu greifen. Mir scheint die Schwierigkeit zu erklären, warum nun die, wie wahrscheinlich ist, an irgend einer Stelle des Respirationstractus in die Lymph- und Blutbahn, d. i. die allgemeine Circulation, aufgenommenen Meningomikroben gerade die weichen Häute des Gehirns und des Rückenmarks sich zu ihrem Nährboden aussuchen, nicht grösser, als die Schwierigkeit, zu erklären, warum der sicher nicht von der Haut aus aufgenommene Krankheitserreger der Pocken, des Scharlachs, der Masern entzündliche Veränderungen in der Haut setzt, warum die Parotitis epidemica ausser den Speicheldrüsen auch die Hoden befällt, warum Pneumonie, Typhus,

Influenza, Pocken, Puerperalfieber etc. zuweilen auch eine eitrige Meningitis hervorrufen.

Die Contagionisten müssen aber auch noch über die Austrittspforte des Giftes Aufschluss geben. Diese Kenntniss ist um so wichtiger, als sich daran eventuell Erfolg versprechende specielle sanitätspolizeiliche Maassregeln knüpfen. Wir befinden uns hier in einer fatalen Lage, auch wenn wir den Contagionisten gerne zu Gefallen sein möchten.

Verglichen mit allen anderen Infectionskrankheiten bietet, was die eventuelle Austrittspforte des Giftes anlangt, die epidemische Meningitis besondere Schwierigkeiten. Leyden[1]), der den Meningococcus im Entzündungsprocesse der Meningen zu Grunde gehen lässt, sagt: „Der in der Gehirn- und Rückenmarkshöhle eingeschlossene und wuchernde Parasit kann nirgends herausgeworfen werden, wie etwa bei der Pneumonie im Sputum, bei der Pleuritis im Exsudat."

Hier kam nun den Contagionisten die Hypothese von der nasalen Eintrittspforte des Giftes zu Hülfe. Warum sollte dasselbe nicht auf demselben Wege, auf dem es eingedrungen, und nachdem es sich in den Meningen vermehrt hatte, nach aussen gelangen? Lässt sich diese Hypothese allenfalls noch für den Modus des Eintrittes des Giftes ertragen, so wird sie doch äusserst hinfällig, wenn auch der Austritt des Giftes durch die Lymphgefässe der Nase erklärt werden soll.

Strümpell[2]) constatirte einigemal „mit voller Sicherheit" Störungen des Geruchsinnes, ferner zuweilen einen „intensiven Schnupfen" als Prodromalerscheinung der Meningitis. Ich habe mit meinen Assistenzärzten diesen Symptomen die grösste Aufmerksamkeit gewidmet und bei allen vernehmungsfähigen Kranken darnach gefahndet. Aber keiner meiner Patienten hat je zugegeben, dass er unmittelbar vor dem Ausbruch der Krankheit oder während dieser einen Schnupfen gehabt habe. Und schliesslich, warum sollte bei der enormen Verbreitung des Coryza-Giftes nicht auch einmal ein Meningitiskranker kurz vor seiner Erkrankung einen harmlosen Schnupfen sich zugezogen haben?

Dagegen fand ich zweimal eine intensive erythematöse Angina bei frisch Erkrankten, und Runeberg führt einen Fall von gleichzeitig einsetzender Pneumonie und Meningitis an, wo Angina vorausging. Collin berichtet aus der Epidemie in Dublin einmal über „tiefrothe Färbung der Rachenschleimhaut." Der „Sanitätsbericht[3]) über die deutschen Heere im Kriege 1870/71" hebt hervor, dass einmal „Röthung beider Mandeln, Tonsillitis und Pharyngitis" bei epidemischer Meningitis (124 Erkrankungen) beobachtet wurde.

---

[1]) Zeitschrift für klinische Medicin Bd. XII, Heft 4.
[2]) Deutsches Archiv f. Klin. Med. Bd. XXX, S. 513.
[3]) Bd. VII. B. Erkrank. d. Nervensystems, S. 247 ff.

Auch Silfverskjöld[1]), kam auf „specielle“ Nachforschungen gestützt, zu dem Resultate: „Schnupfen war entweder gar nicht vorhanden gewesen oder so lange vorausgegangen, dass man ihn als eine selbstständige Affection auffassen konnte.“

Dagegen hebt Wolff[2]) in seinem Berichte aus dem Hamburger Krankenhause, die Angabe Strümpell's bestätigend hervor, dass er „mehrfach“ die epidemische Meningitis mit intensiven Schnupfen beginnen sah.

Im Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege 1870/71 (l. c.) geschieht ferner eines Soldaten Erwähnung, der im Verlaufe der epidemischen Meningitis „einen stinkenden Ausfluss aus der Nase“ bekam.

Das ist Alles was ich aus der Literatur über den „Schnupfen“ und seine ätiologische Bedeutung als Vorläufer der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis sammeln konnte; in der That enorm wenig, wenn man die zahlreichen und eingehenden, ein grosses Material umfassenden klinischen Darstellungen berücksichtigt, die uns seit den Zeiten von Tourdes, Cas. Broussais u. A. bis in unsere Tage vorliegen, und die des „Schnupfens“, als einer Prodromal oder Begleiterscheinung der epidemischen Meningitis niemals Erwähnung thun.

Geben somit die klinischen Erfahrungen der Hypothese von der nasalen Eintrittspforte des Meningitis-Keimes keine auch nur einigermaassen verlässliche Stütze, so verdienen andererseits einige pathologisch-anatomische Thatsachen ein auf diesen Punkt hinzielendes Interesse.

Weigert[3]) hat zuerst in „einigen Sectionen“ von zweifellos epidemischer Meningitis eine intensive eitrige Entzündung der oberen Theile der Nasenhöhle nachgewiesen.

Darauf hin hat Weichselbaum[4]) bei einer anderen Krankheit, nämlich der croupösen Pneumonie (ohne Meningitis), die Nase eingehender untersucht, und in den Nebenhöhlen derselben (Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhlen nebst Siebbeinlabyrinth), nicht selten mehr oder minder intensive Entzündungsprocesse angetroffen, in deren Producten der Diplococcus pneumoniae aufgefunden wurde.

Netter[5]) bestätigte diesen Befund und dehnte ihn auch auf das Vorkommen von Pneumokokken in der Paukenhöhle und im Labyrinthe eines Pneumonikers aus; und als eifriger Verfechter der extrapulmonalen Eintrittspforte des Pneumonie-Giftes, deutet er die genannten Entzündungen in Nase und Ohr als hervorgerufen durch die daselbst stattgehabte Invasion des Pneumonie-Erregers.

---

[1]) Virch.-Hirsch, Jahresb. 1886. Bd. II, S. 175.
[2]) l. c.
[3]) Cit. bei Stümpell l. c. S. 513.
[4]) Wien. Klin. Wochenschr. 1888, Nr. 28.
[5]) Arch. génér. de Medec. 1887.

Foà und Rattone experimentirten mit einer Reincultur des Friedländer'schen Kapsel-Bacillus an Thieren und erzeugten diverse fibrinös entzündliche Processe, aber niemals solche in den Lungen. „Einimpfung der Culturen in eine Wunde der Nasenschleimhaut erzeugte bei den Thieren Meningitis, angeblich in Folge directer Propagation der Kokken auf dem Wege der Lymphbahnen bis in die Subarachnoidalen Räume." (Cit. nach A. Fränkel, Zeitschr. f. Klin. Medic. Bd. X, S. 434.)

Diese die obern Regionen der Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen betreffenden anatomischen Befunde stehen in gleicher Linie mit den Entzündungen der Paukenhöhle und des Ohrlabyrinthes, mit den seltenen Entzündungen des orbitalen Zellgewebes, der eitrigen Chorioideitis und Panophthalmitis bei epidemischer Cerebrospinal-Meningitis.

Pathogenetisch ist hier zweierlei zu unterscheiden:

1. Die Fälle, wo die genannten Affectionen secundär entstehen, durch Fortleitung der Entzündung, i. e. der Entzündungserreger von den Meningen nach aussen[1]) durch das Perineurium des Acusticus und Facialis (letzterer wird enorm selten gelähmt), durch den Opticus (Neuritis optica ist häufig), vielleicht auch durch die Fila olfactoria. Zur Fortleitung der Entzündung stehen aber auch Blut- und Lymphgefässe zur Verfügung, welche den Subarachnoidealraum mit den genannten Höhlen, Ohr, Auge, Nase, verbinden.

2. Die Fälle, wo die entzündlichen Processe in Paukenhöhle und Ohrlabyrinth, in der Regio olfactoria und dem Siebbeinlabyrinthe selbstständig auftreten. Meistens zwar folgen sie der Meningitis zeitlich nach, mitunter aber setzen sie schon frühzeitig, ja gleichzeitig mit derselben ein, und in seltenen Fällen haben sie sogar einen kleinen Vorsprung vor dem Ausbruche der cerebralen Symptome.

In einem Vortrage über die epid. Meningitis (16. März 1885 l. c.) besprach ich auch die Voltolini'sche primäre Labyrinth-Entzündung und erklärte sie für das, was sie zweifellos ist, für eine durch das Gift der epidemischen Meningitis hervorgerufene Entzündung. Ich äusserte mich, auf eigene Beobachtungen gestützt, dahin: „dass hinsichtlich der Localisation des der epid. Meningitis zu Grunde liegenden Mikroben das häutige Ohrlabyrinth mit seiner Peri- und Endolymphe eine ähnliche bevorzugte Rolle spielt, wie die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit ihrem Liquor cerebrospinalis."

1. Erhard[2]), der zur Zeit einer Meningitis-Epidemie beobachtete, kam auf 27 Fälle von Taubheit nach epidemischer Meningitis gestützt bereits 1865 zu dem bemerkenswerthen Schlusse: 1. die Schwere der Krankheit hat keinen Einfluss auf den Grad der Taubheit. 2. Stets trat die Taubheit plötzlich und ohne Schmerzen ein, in der Regel im Beginne der Krankheit.

---

[1]) Vergl. Heller's vorzügliche Arbeit. Deutsch. Arch. f. Klin. Medic. Bd. III.

[2]) Berlin. Klin. Wochenschr. 1865 Nr. 38.

2. Voltolini („die acute Entzündung des häutigen Labyrinthes, gewöhnlich irrthümlich für Meningitis gehalten"[1]) hält merkwürdigerweise seine Fälle von acuter Labyrinth-Erkrankung für eine besondere Krankheitsspecies, die mit epidemischer Meningitis nichts zu thun habe; gleichwohl beschreibt er in seinen Fällen nicht bloss die dabei vorkommenden Meningitis-Symptome, sondern hebt sogar ausdrücklich hervor, dass der Beginn seiner Labyrinthitis durch heftige Gehirnerscheinungen ausgezeichnet gewesen sei. Wahrscheinlich hielt Voltolini letztere für secundäre, vielleicht reflectorische. Er polemisirt gegen die Deutung, dass die Labyrinth-Erkrankung durch Fortpflanzung der Entzündung von den Meningen aus längs des Acusticus entstanden sei, mit dem ganz richtigen Einwande, dass niemals Facialis-Lähmung beobachtet werde, während doch der Facialis mit dem Acusticus zusammen einen Nervenstamm darstelle, indem ersterer in einer Rinne des letzteren verlaufe. Voltolini's Irrthum ist nicht zu entschuldigen, und als er auf dem Mailänder Otologen-Congresse noch einmal mit seiner unhaltbaren These hervortrat, erfuhr er seitens Rossi, Moos, Troeltsch, Pollitzer und Gottstein die schärfste Widerlegung.

3. Heller[2]) kommt zu dem Resultat: „dass die eitrige Entzündung dem Verlaufe des Neurilems folgend in das Labyrinth eindringt, oder auch, dass die pathologischen Veränderungen in Trommelhöhle und Labyrinth sich gleichzeitig neben den Veränderungen der Hirn- und Rückenmarkshäute nicht nur als deren Fortsetzung entwickeln."

4. Reichel[3]) hält an der primären Labyrinthitis Voltolini's fest, „da die Kinder die Meningitis gewöhnlich schnell überstehen" (?).

In der That kommen leichte, abortiv verlaufende Fälle von epidemischer Meningitis vor, welche sofort zu Taubheit in Folge gleichzeitiger Labyrinth-Erkrankung führen, so dass letztere hauptsächlich das Krankheitsbild beherrscht. Auch kann ich mir wohl vorstellen, dass der Meningitis Mikrobe ausnahmsweise einmal das Ohrlabyrinth befällt, ohne Meningitis zu erzeugen. Solche Fälle können, zumal wenn sie sich ausserhalb einer Meningitis-Epidemie sporadisch ereignen, leicht zur Aufstellung einer besonderen Krankheitsspecies führen, obgleich sie ätiologisch zur epidemischen Cerbrospinal-Meningitis gehören.

Die Thatsache, auf die es hier ankommt, nämlich, 1) dass leichte abortive Fälle von epidemischer Meningitis zuweilen mit schwerer Labyrinth-Erkrankung einhergehen und zu totaler Taubheit führen, und 2) dass die Labyrinth-Erkrankung oft eine primäre, d. h. mit den Meningitis-Symptonen gleichzeitig einsetzende Erkrankung ist, haben, abgesehen von den Medicinern, auch die Otiatriker mit voller Sicherheit durch eine sorgfältige Anamnese der ihnen im Stadium der chronischen Taubheit zugegangenen Kranken dargethan.

Ich verweise in dieser Hinsicht nur auf:

5. Gottstein (19 Fälle) in Zeitschr. f. Ohrenheilkunde Bd. IX, H. 1 und Arh. f. Ohrenheilk. Bd. XVII, 3, S. 177 ff.

---

[1]) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1867. Nr. 1.
[2]) l. c. 1867.
[3]) Berl. Klin. Wochenschr. 1870 Nr. 24. 25.

6. Lucae[1]) beschreibt einen innerhalb 24 Stunden tödtlich abgelaufenen Fall von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis. Die Sektion (Conheim) ergab eitrige Cerebrospinal-Meningitis. Lucae fand: Facialis und Acusticus in der Schädelhöhle in citriges Exsudat eingebettet; die eitrige Jnfiltration erstreckt sich längs des Acusticus bis in die Schnecke und den Vorhof (rami cochleares et vestibulares). Eitrige Entzündung in den Säckchen, Ampullen und Kanälen. Dagegen Mittelohr und Trommelhöhlenapparat ohne besondere Anomalie.

7. Moos in seiner ausgezeichneten Monographie über Meningitis cerebrospinalis epidemica (Heidelberg 1881) — vergl. auch Klinik der Ohrenkrankheit. Wien 1866, S. 315. — giebt über „die Zeit des Eintrittes der Gehörsstörung bei epidemischer Meningitis an, dass die Taubheit unter 43 Fällen eintrat (S. 14)

2 mal	am	1. Tage
6 „	„	2. „
3 „	„	3. „
in 17 Fällen	„	4.—10. Tage
in 15 „	„	14. Tage bis 4 Monate.
Sa. 43 Fälle.		

Ich führe nur folgende zwei Sätze von Moos an: „Sehr wahrscheinlich ist die abortive Form der epidemischen Ceresbrospinal-Meningitis die Ursache mancher Fälle von frühzeitig erworbener Taubheit“ [2]) und insbesondere: „Das frühzeitige Ergriffenwerden des Labyrinthes beruht auf einer gleichzeitigen Theilnahme seines Gefässsystemes an dem an der Basis des Gehirnes sich abspielenden Entzündungs-Processe.“ „Dadurch findet auch das fast regelmässige Ergriffenwerden beider Labyrinthe auf die natürlichste Weise seine Erklärung[3]).“

Otitis media purulenta hat Leyden, Sievers in je einem Falle, ich in zwei Fällen, dem Ausbruche der epidemischen Meningitis unmittelbar vorausgehend gesehen. In einem meiner Fälle fand ich bei der Section ein acutes Cholesteatom („Perlgeschwulst“) in der Paukenhöhle vor.

Alexander Rudnew[4]), der insbesondere die Augen bei epidemischer Meningitis studirte, kam bereits 1870 zu dem Ergebniss: „dass die Entzündung der Augen nicht secundär, nicht durch Ausbreitung des Vorganges von der Hirnhaut auf das Auge entsteht, sondern sie entsteht gleichzeitg mit der Erkrankung der Hirnhänte unter denselben Ursachen, welche die letztere hervorrufen.“ Ich verzichte darauf, auf die ophthalmologische Literatur, die epidemische Meningitis betreffend, hierorts weiter einzugehen. Sie spricht mehr für secundäre Erkrankungen von den Meningen aus.

So sehr ich nun auch im Vorhergehenden auf Grund eigener Erfahrungen für die primäre, d. h. mit den Meningen gleichzeitigen Localisation des Virus der epidemischen Meningitis im Ohrlabyrinthe und nach Rudnew auch im Auge eingetreten bin, so will ich doch keineswegs verschweigen, dass die vorliegenden, immerhin seltenen Beobachtungen nicht beweiskräftig für diese Auffassung sind. Es könnte sich in diesen Ausnahmefällen sehr

[1]) Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. V, S. 188.
[2]) l. c. S. 7.
[3]) S. 22 l. c.
[4]) Virch. Hirsch, Jahresb. 1870, Bd. II, S. 206.

wohl auch so verhalten, dass der primär den Meningen zugetragene Keim sich ausnahmsweis einmal in acutester Weise von den Meningen aus durch die Lymphgefässe, insbesondere durch die Lymphräume darstellenden Nervenscheiden nach den genannten Sinnesapparaten verbreitet hat. Also nur eine scheinbare primäre Localisation in den letzteren!

Was nun aber die Fälle von initialer, ja prodromaler Pharyngitis und Otitis media, und, wie Strümpell meint, auch prodromaler Rhinitis anlangt, so haben diese sicher nur höchst seltenen Vorkommnisse eine verschiedene Deutung erfahren. Manche sehen in der entzündeten Localität die directe Eintrittspforte des Meningo-Mikroben, den Ort, wo derselbe haftete und vielleicht auch sein Incubationsstadium durchmachte. Andere lassen den Meningitiskeim an irgend einer Stelle in die Blutbahn gelangen und von hier aus sowohl die Meningitis, als die erwähnten Entzündungen in Ohr, Nase, Augen entstehen.

Fasse ich mein Glaubensbekenntniss in dieser Sache zusammen, so lautet es folgendermaassen:

1. Die Annahme des directen Eintrittes der Meningitis-Mikroben in die Schädelhöhle durch die Nase, d. i. durch deren mit dem Subarachnoideal-Raume communicirende Lymphgefässe (Medin's Hypothese) ist unwahrscheinlich, da diese Lymphgefäss-Communication, wie unzählige Erfahrungen in acuten und chronischen Entzündungen der Nase lehren, pathogenetisch nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt. Man müsste denn den Meningo-Mikroben die specifische Eigenschaft zuschreiben, diese für alle anderen Bakterien, beispielsweise die der Influenza, fast unüberwindliche Schranke jederzeit mit grösster Leichtigkeit überschreiten zu können.

2. Der specifische Mikrobe der epidemischen Meningitis hält seinen Einzug in die Lymph- und Blutbahn höchst wahrscheinlich an irgend einer Stelle des Respirations-Apparates, ob mehr in dessen oberen Abschnitten (Mundhöhle, Nase, Rachen) oder in den Lungen, muss dahingestellt bleiben. In der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle findet das Gift an seiner Eintrittsstelle nicht die Bedingungen zu erfolgreicher Ansiedelung. Es passirt die Eintrittsstelle, ohne irgend welche Veränderungen an derselben hervorzurufen.

3. Die immerhin sehr seltenen Fälle von initialer oder prodromaler Pharyngitis, Rhinitis und Otitis media beruhen möglicherweise auf der primären Haftung des Giftes an den genannten Orten.

Ist dies der Fall, so entsteht doch die gleichzeitig oder unmittelbar nachfolgende Meningitis nicht durch directe Fortpflanzung der Entzündung von den genannten Orten (Nase,

Ohr) nach den Meningen, die Meningitis epid. ist niemals eine direct secundäre, sondern dadurch, dass an den genannten Orten die Aufnahme des Mikroben in die Blutbahn stattfindet.

Die sehr seltenen Fälle von initialer und prodromaler Otitis und Rhinitis können aber auch so gedeutet werden, dass das irgendwo in die Blutbahn aufgenommene Gift ausser in den Meningen gleichzeitig auch in der Paukenhöhle, im Ohr- und Siebbein-Labyrinthe entzündliche Veränderungen durch Niederlassungen des specifischen Keimes setzt.

4. Endlich ist für die häufigeren, im späteren Verlaufe der epidemischen Meningitis auftretenden Entzündungen des Ohres, der Augen und vielleicht auch der Siebbeinhöhlen die in früherer Zeit fast ausschliesslich vertretene Annahme der Fortleitung des entzündlichen Processes von den Meningen aus nach den genannten Höhlen nicht von der Hand zu weisen. (Secundäre Otitis, Neuritis optica, Chorioideitis, Panophtalmitis, Rhinitis.)

Die Vertheidiger des Contagiums, d. h. der Ansteckung von Person zu Person durch das im kranken Körper vermehrte Krankheitsgift, wünschen aber auch den Austrittsort des ansteckenden Principes zu kennen, und da wüsste ich keine bessere Hypothese als folgende:

In den durch den Meningitiskeim hervorgerufenen Entzündungsherden im Ohre, in der Nase, in der Rachenschleimhaut findet auch eine Vermehrung des Krankheitskeimes statt, und da diese Orte direct mit der Aussenwelt communiciren, so kann durch die betreffenden Secrete der Ansteckungsstoff in wirkungsfähigem Zustande nach aussen gelangen.

Dabei ist es vollkommen gleichgültig, ob die Rhinitis, Pharyngitis, Otitis den Eintrittsort des Giftes, oder den von der Blutbahn, oder den durch Fortpflanzung der Entzündungserreger von den Meningen aus beschickten Nährboden darstellen.

Mit der immerhin grossen Seltenheit dieser extracraniellen Entzündungsherde würde die grosse Seltenheit der Fälle, die für Contagium im oben genannten Sinne des Wortes sprechen, gut harmoniren.

Was die Dauer der Incubationszeit betrifft, so besitze ich darüber keine einwandfreien Beobachtungen. Bemerkt mag immerhin werden, dass von den mit epidemischer Meningitis im Bürgerhospital eingelieferten Zugereisten drei am Tage vor ihrer Erkrankung und Hospitalaufnahme gesund in Köln eingetroffen waren. Jedenfalls ist die Incubationszeit eine kurze.

Richter[1]) führt einen Fall an, der für eine Incubationszeit von 3—5 Tagen spricht.

Wolff[2]) sagt: „Ueber Incubation lässt sich nichts Sicheres erweisen, wiewohl manche Beobachtung für eine sehr kurze spricht.“ Schwer damit vereinbar ist aber der daran sich anschliessende Satz: dass in der Hälfte der Fälle Prodromi von 8—14tägiger Dauer vorausgingen. Ich habe nur äusserst selten Prodromi eruiren können.

S. Friis in Kopenhagen beobachtete einen aus Schweden zugereisten Fall, bei dem die Incubation nicht länger als 6 Tage gedauert haben konnte.

Die Bedeutung der sanitätspolizeilichen Verhütungsmaassregeln wird von der Streitfrage der Contagionisten und Localisten weniger berührt. Erstere werden mehr auf den kranken Menschen, in dem sie den Krankheitserreger erblicken, Gewicht legen, ferner auf alle vom Kranken kommenden Provenienzen (Wäsche etc.), die Localisten mehr auf die Haus- und Wohnungshygiene. Die Contagionisten werden sich mehr unmittelbaren Erfolg von ihrer Thätigkeit versprechen und von der Nützlichkeit ihrer Maassregeln tiefer überzeugt sein als die Localisten, die ein unbekanntes Bodengift voraussetzen.

In Fällen, wo die Krankheit in einem Hause cumulirt aufzutreten beginnt — meist geschieht es in explosiver Weise, zahlreiche Erkrankungen kommen gleichzeitig oder kurz hintereinander vor —, werden die polizeilichen Maassregeln oft Nutzen stiften. Wird ein Truppenteil inficirt, so ist sofortige Evacuirung und Desinfection der Kaserne und Isolirung des dislocirten Truppentheils nothwendig. In einer grossen Zahl von Fällen aber wird die Wohnungsdesinfection zu spät kommen und unnöthig sein. Wenn in den 150 Wohnungen Kölns, in welchen 1885—1892 je ein Fall von epidemischer Meningitis vorkam, jedesmal eine officielle Wohnungsdesinfection vorgenommen worden wäre, hätte doch das Resultat kein besseres sein können, als es ohne Wohnungsdesinfection thatsächlich gewesen ist. Es würden also 150 unnöthige, ich will aber nicht sagen überhaupt nutzlose Wohnungsdesinfectionen vorgenommen worden sein.

Werfen wir zum Schluss noch einen Blick auf den heutigen Stand unseres Wissens über den Krankheitserreger, den Mikroben der epidemischen Meningitis, so liegt es nicht in meiner Absicht, auf diese noch vollständig offene Frage hier näher einzugehen, zumal da ich in dem an diesen epidemiologischen Theil sich anschliessenden klinischen Abschnitt Gelegenheit finden werde, auf diesbezügliche Einzelheiten Bezug zu nehmem.

Wie ich bereits früher (1886) mittheilte[3]), haben alle unsere

[1]) Virch. Hirsch, Jahresber. 1887, Bd. II, S. 11.
[2]) l. c.
[3]) Deutsche med. Wochenschrift 1886.

Bemühungen, aus dem mit bekannten Cautelen den Leichen entnommenen eitrigen Exsudate der Hirn- und Rückenmarkshäute einen specifischen, d. h. insbesondere einen für Versuchsthiere (Kaninchen) pathogenen Mikroben reinzuzüchten, fehlgeschlagen. Es erging uns also gerade so, wie Senator, Henoch in je einem Fall und wie Grawitz, der berichtet[1]: „aus dem Eiter von Fällen der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis habe ich zu öfters wiederholten Malen weder am getrockneten Deckglaspräparat, noch auf Gelatineplatten, noch auf Serum oder Agar irgend welche Bakterien nachweisen können."

Dagegen konnten wir, wie ich bereits 1885 mittheilte, wiederholt in dem Eiter, welchen wir durch einen kleinen mit geglühtem Messer gemachten Einschnitt in die Dura mater spinalis, resp. aus den weichen Gehirnhäuten mittels Platinösen entzogen und auf subtil gereinigten Deckgläsern eintrocknen liessen, bei Anwendung diverser Farbstoffgemische, bald nur ausserordentlich spärliche, bald etwas reichlichere Mikrokokken, Mono- und Diplokokken, mitunter auch intracellulare nachweisen.

Um so grösser war die Ueberraschung, welche sich uns darbot, als wir bei einem am 28. Januar 1886 an ausgedehnter croupöser Pneumonie und eitriger Cerebrospinal-Meningitis verstorbenen Manne (H. Breuer, 28 Jahre alt) das eitrige Exsudat der Hirn- und Rückenmarkshäute von einer Reincultur prachtvoller, von glashellen Säumen umgebener Diplo- und Monokokken (Kapselkokken) vollgepfropft antrafen[2].

Als dann einige Monate später die ausgezeichnete Arbeit von A. Fränkel über den Mikroben der Sputums-Septichaemie und der croupösen Pneumonie erschien, lehrte mich der erste Blick auf die dieser Arbeit beigegebenen, mit unseren Präparaten vollständig übereinstimmenden Tafeln I und II, dass wir damals, Januar 1886, zweifellos den von Pasteur und Sternfeld entdeckten Mikroben der Sputums-Septichaemie, den damit identischen von A. Fränkel eingehend studirten Diplococcus pneumoniae vor uns gehabt hatten[3].

Zum zweiten Male traf ich dieselben Kapselkokken, ebenfalls massenhaft und in Reincultur, im eitrigen Hirn- und Rückenmarks-

---

[1]) Statist. und exper.-path. Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis. Charité-Annalen. XI. Jahrg. S. A. S. 9.

[2]) Diese schönen Präparate wurden im Februar 1886 im ärztlichen Verein zu Köln und später auf der Generalversammlung der Aerzte des Regierungsbezirkes Köln am 11. November 1886 einem grösseren Kreise von Collegen, z. Th. fachkundigen Bakteriologen, demonstrirt. Die mit diesem Kapselcoccus damals (Jan. 1886) angestellten Culturversuche führten zu keinem Ergebniss, da leider verabsäumt wurde, Agarculturen im Wärmeschrank anzustellen und das eitrige Exsudat auf Kaninchen zu überimpfen.

[3]) A. Fränkel, Bakter. Mittheil. Zeitschrift für klin. Medicin Bd. X, S. 401 ff.

Exsudate bei einer am 26. Juni 1886 an croupöser Pneumonie und eitriger Cerebrospinal-Meningitis verstorbenen Frau, der 36 jähr. Gertrud Muss, an[1]). In der Folge habe ich den Diplococcus pneumoniae, oft eine Reincultur desselben, in noch mehreren Fällen von Meningitis pneumonica im Meningeal-Eiter angetroffen, rein gezüchtet und im Thierversuche erhärtet.

Dagegen habe ich diese Kapselkokken in den zahlreichen Fällen von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis im Jahre 1885/86, deren keiner mit croupöser Pneumonie complicirt war, niemals im eitrigen Exsudate angetroffen, und bei den eifrigen Untersuchungen, welche ich und meine Assistenzärzte anstellten, hätten uns diese Kapselkokken, die, wenn vorhanden, so ausserordentlich prägnante Bilder liefern, deren Kapseln, wie wir fanden, bei Anwendung der verschiedensten Farbstoffe nicht, oder nur ganz unerheblich mitgefärbt werden, unmöglich entgehen können. Unsere damaligen Culturversuche (1885) misslangen.

Dass in den Fällen von eitriger Meningitis, die im Verlaufe einer genuinen croupösen Pneumonie auftritt, wir wollen sie der Kürze halber die „Meningitis pneumonica“ nennen, der Diplococcus pneumoniae im Meningeal-Exsudate angetroffen wird, nimmt uns ebenso wenig Wunder, als das Vorkommen dieser Kokken bei der Pleuritis pneumonica, beim Empyema metapneumonicum, der häufigen Nephritis pneumonica, der Peri- und Endocarditis, der seltenen Synovitis[2]) und der höchst seltenen Thyreoideitis pneumonica[3]).

Seitdem ist die eitrige Cerebrospinal-Meningitis Gegenstand zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen geworden. Dabei ist nicht immer hinreichend unterschieden worden: 1) zwischen den Fällen von primärer, genuiner, epidemischer Meningitis, bei welcher die Complication mit croupöser Pneumonie eine excessive Rarität ist, und 2) den Fällen von primärer croupöser Pneumonie, welche in seltenen Fällen mit einer sogenannten metastatischen eitrigen Meningitis complicirt wird.

Der Fall von Eberth[4]), welcher zuerst im Meningeal-Exsudate und im Piagewebe, mit dem Diplococcus pneumoniae höchst wahrscheinlich identische, „schwach eiförmige Mono-, grösstentheils Diplokokken“ fand — „eine gallertige Hülle um die einzelnen Körperchen liess sich nicht nachweisen“ —, betraf einen Kranken, bei dem sich

---

[1]) Beide Fälle, Breuer und Muss, habe ich in früheren Publicationen zur epidemischen Meningitis gerechnet, dieselben aber neuerdings davon ausgeschieden, da es sich wahrscheinlicher um croupöse Pneumonie complicirt mit Meningitis pneumonica handelt.

[2]) Ein Fall dieser Art liegt zur Zeit auf meiner Abtheilung.

[3]) Vergl. die interessante Mittheilung von Lanz über metapneumon. Strumitis. D. med. Wochenschr. 1893, Nr. 10.

[4]) Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1881, Bd. 28, S. 1.

die Meningitis im Anschluss an croupöse Pneumonie entwickelt hatte. Ebenso verhält es sich in dem Fall von A. Fränkel[1]), welcher zuerst den Diplococcus pneumoniae auch aus dem meningitischen Exsudate reinzüchtete und seine Identität nach allen Richtungen hin, insbesondere auch durch den Thierversuch darthat. Seitdem ist das Vorkommen des Diplococcus pneumoniae im Exsudate bei Meningitis pneumonica von mehreren Autoren, E. Senger, H. Meyer, Weichelbaum u. A. bestätigt worden. Dagegen sind die Nachrichten über Kokkenbefunde bei der genuinen epidemischen Meningitis sparsamer. Wir wollen die vorhandenen Mittheilungen kurz anführen.

Leyden[2]) fand in einem Falle von „primärer epidemischer Cerebrospinal-Meningitis“, welche mit acuter, doppelseitiger eitriger Mittelohr-Entzündung einsetzte, den zuerst von Eberth beschriebenen Pneumokokken ausserordentlich ähnliche „ovaläre Diplo- und Monokokken“ sowie auch Ketten von solchen, die den Erysipelkokken glichen.

In einer späteren Mittheilung[3]) spricht sich Leyden bestimmt für die durch A. Fränkel erwiesene Identität der Pneumoniekokken und der Kokken der epidemischen Meningitis aus, sowie dahin: „Dieser Coccus ist, soweit bis jetzt unsere Kenntnisse reichen, als der Erreger der spontanen oder epidemischen Cerebrospinal-Meningitis zu betrachten“, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass speciell der Fall von A. Fränkel, auf welchen sich Leyden beruft, eine Meningitis im Verlaufe von croupöser Pneumonie betraf.

P. Foà und Bordoni-Uffreduzzi[4]) fanden in vier Fällen von epidemischer Meningitis cerebrospinalis, wovon zwei Fälle „mit croupöser Pneumonie complicirt waren“, einen nach allen Richtungen hin mit den Fränkel'schen übereinstimmenden Diplococcus. Hier ist also zuerst der Diplococcus pneumoniae im Exsudat bei epidemischer Meningitis angetroffen worden.

Weichselbaum[5]) theilt zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis mit. In den Krankheitsproducten fand sich der Diplococcus pneumoniae. (Fall 1 acuter Gelenkrheumatismus mit Endocarditis ulcerosa, gehört sicher nicht zur epidemischen Meningitis.)

Ausserdem theilt W. noch sechs Fälle mit, welche kaum einen Zweifel an der Diagnose epidemische Cerebrospinal-Meningitis gestatten, und in welchen eine eigenthümliche Kokken- (Diplokokken-) Art angetroffen, cultivirt und im Thierversuche als pathogen nachgewiesen wurde. W. nennt ihn den Diplococcus intracellularis meningitidis, weil die Kokken sehr häufig in Zellen (Eiterzellen etc.) eingeschlossen lagen. Die Abbildungen Weichselbaum's (Fig. a—c) erinnerten mich lebhaft an den während der Epidemie 1885 wiederholt von mir gemachten ganz analogen Befund, den ich auch in Kürze mittheilte[6]). Indessen gelang mir damals nicht die Reinzüchtung dieser Bakterien und zwar wahrscheinlich wegen ungenügender Temperatur meiner Agar-Culturen.

---

1) Deutsche med. Wochenschrift 1886, Nr. 13; ferner über einen 2. Fall in Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XI, S 438.

2) Centralblatt für klin. Medicin 1883, Nr. 10.

3) Zeitschrift für klin. Medicin 1887, Bd. XII, S. 385.

4) Deutsche medic. Wochenschrift 1886, Nr. 15, S. 249 und insbesondere Zeitschrift für Hygiene Bd. IV, 1. Heft.

5) Fortschritte der Medicin 1887, Nr. 18 u. 19.

6) Deutsche med. Wochenschrift S. 18.

Weichselbaum sieht in seinem Diplococcus intracellularis den wahrscheinlichen Erreger der Meningitis in seinen sechs Fällen, die er nicht ohne Weiteres zur epidemischen Meningitis zu rechnen sich gestattet, wiewohl sie meines Erachtens zweifellos Fälle von epidemischer Meningitis waren. W. lässt es also unentschieden, ob die epidemische Cerebrospinal-Meningitis durch seinen Diplococcus intracellularis verursacht werde, während er für die durch den Diplococcus pneumoniae verursachten Meningitiden annimmt, „dass sie auch epidemisch auftreten können."

In einer nachfolgenden Mittheilung[1]) berichtet Weichselbaum noch über weitere fünf Fälle von Meningitis cerebrospinalis ohne Complicationen (Fall 1, 2, 4, 5 dürften wohl zur epidemischen Meningitis gehören). In allen Fällen wurde der Diplococcus pneumoniae reingezüchtet und durch Thierversuche als solcher erwiesen.

Ortmann[2]) fand in einem Falle von idiopathischer Meningitis den Diplococcus pneumoniae im Exsudate an, züchtete ihn rein und verfolgte ihn mit positivem Resultat im Thierversuche. Es dürfte dieser Fall kaum zur epidemischen Meningitis gehören.

Netter[3]) „de la meningite due au pneumocoeque avec ou sans pneumonie" kommt auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu dem Schlusssatze (wörtlich übersetzt):

1. „Die einfache Meningitis kann direct durch den Pneumococcus hervorgerufen werden, denn es giebt Fälle, wo er in die Schädelhöhle kommt, ohne die Lungen passirt zu haben". Das wäre also eine Meningitis pneumonica sine pneumonia.

2. Der Pneumococcus kann eine analoge Rolle auch in der Pathogenie der epidemischen Meningitis spielen." Hieraus ist eigentlich nichts zu entnehmen als der Zweifel, dass die epidemische Meningitis schlechtweg eine Meningitis pneumonica sine pneumonia sei.

Ughetti[4]) beschreibt eine Epidemie in Misterbianco 1883 und sagt „Uebertragungsversuche, welche mit der Ventrikelflüssigkeit eines an Meningitis verstorbenen 22jährigen Individuums in verschieden variirter Form an Kaninchen angestellt wurden, gelangen nicht."

G. Banti (1886) cultivirte aus dem meningitischen Exsudate eines 32jährigen Mannes den Staphylococcus pyog. albus, aureus und den Streptococcus pyogenes.

Silfverskjöld und Almquist (1886) untersuchten zur Zeit einer grossen Meningitis-Epidemie. Sie fanden verschiedene Bakterien, darunter insbesondere einen Diplococcus, dessen Cultivirung misslang.

Gaucher (1881) will im Urin und im Blute sowie im Pia-Exsudate eine grosse Zahl von Mikrokokken gefunden haben.

K. Jaffé[5]) (1879) konnte weder im Blute noch in den Exsudaten, noch in gehärteten und gefärbten Schnitten der Pia charakteristische Organismen auffinden.

Rovsing machte bakteriologische Untersuchungen während der Kopenhagener Epidemie 1886. „Eiter von neun Leichen wurde auf Blutserum und Agar geimpft. In allen Fällen gelang es, ein dickes Stäbchen, das sich einem

---

[1]) Wiener klin. Wochenschrift 1888, Nr. 29.
[2]) Arch. f. experim. Pathologie, 24. Bd.
[3]) Semaine méd. 1887, Nr. 35, S. 346. Referat. Das Original Arch. gén. de med. 1887 ist mir leider nicht zugänglich gewesen.
[4]) Virch. Hirsch, Jahresber. 1883, Bd. II, S. 4.
[5]) Deutsch. Arch. für klin. Medicin Bd. XXX, S. 372.

ovalen Coccus näherte, rein zu cultiviren. Dasselbe zeigte auf Gelatine ein charakteristisches Wachsthum, trocken, flach, kragenförmig (?), farblos. Impfung auf Kaninchen und Mäuse negativ (?).

Bonome[1]) untersuchte während der Herrschaft einer Meningitis-Epidemie in Padua die Exsudate bakteriologisch und gewann einen Streptococcus als Reincultur, der sich von den bisher bekannten Arten durch Wachsthumseigenthümlichkeiten und im Thierversuche unterschied.

Es ist gewiss sehr auffallend, dass wir in keinem unserer Fälle auch nur einmal in den Culturen einem Stapylo- oder Streptococcus begegnet sind.

Patella[2]) fand bei einem 15 Jährigen, der nach kurzer Krankheit an Meningitis cerebrospinalis gestorben war, den Diplococcus pneumoniae an und stellte seine Virulenz im Thierversuche fest. „Die Nasenschleimhaut stark geschwollen mit fibrinös eitrigem Belage, ebenso die Schleimhaut der Highmor's und Stirnhöhle.“ Die Vertreter der Hypothese von der nasalen Eintrittspforte werden sich diesen Fall kaum entgehen lassen. Mir ist es sehr zweifelhaft, ob er zur epidemischen Meningitis gehört.

Oebeke[3]) berichtet über zwei Fälle von meines Erachtens zweifellos epidemischer Cerebrospinal-Meningitis aus dem Jahre 1886. Sie betrafen zwei Brüder und ereigneten sich gleichzeitig. „Die von Prof. Ribbert vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Eiters beider Leichen ergab die Gegenwart kettenförmig angeordneter Kokken, die sich auf Agar aber nur bei Körpertemperatur sofort in Reincultur entwickelten. Sie konnten bei der nach mehreren Tagen vorgenommenen Uebertragung auf neue Nährböden nicht mehr zum Wachsen gebracht werden.“

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, ist der Diplococcus pneumoniae unter allen anderen Bakterienfunden bisher am häufigsten in Fällen von epidemischer Meningitis — meist von sporadischer, denn zu Untersuchungen in Epidemiezeiten hat es in den letzten Jahren an Gelegenheit gefehlt — angetroffen worden.

Vielen genügte dieser Nachweis, um mit grösster Bestimmtheit den Satz auszusprechen: Der Diplococcus pneumoniae, der specifische Erreger der croupösen Pneumonie ist auch der Krankheitserreger, der specifische Mikrobe der epidemischen Meningitis. Diplococcus pneumoniae und meningitidis, Pneumo- und Meningococcus sind identisch, und es wäre am einfachsten, ihn gleich mit einem Wort „Meningo-Pneumococcus“ zu benennen. Die epidemische Cerebrospinal-Meningitis und die croupöse Pneumonie bilden eine aetiologische Einheit.

Dringt der Pneumococcus, wie Manche glauben, von der Nase aus in die Schädelhöhle, direct durch die Lymphgefässcommunicationen, oder nachdem er am Haftorte eine Entzündung der Nasenschleimhaut gesetzt und sich daselbst vermehrt hat, so ruft er eine Cerebrospinal-Meningitis hervor. Wird er von den Lungen aufgenommen oder von irgend einer anderen Stelle direct oder auf

---

[1]) Virch. Hirsch Jahresber. 1889, Bd. I, S. 287.
[2]) Virch. Hirsch Jahresber. 1888, Bd. I, S. 217.
[3]) Berl. Klin. Wochenschrift 1891, No. 41.

Umwegen in die Lunge transportirt, so entsteht eine croupöse Pneumonie.

Spielend sind natürlich auch die Combinationen beider Krankheiten, die den Epidemiologen soviel Kopfzerbrechen bereiten, erklärt.

Dabei müssen diejenigen Anhänger dieser Theorie, welche die epidemische Meningitis für contagiös, übertragbar von Person zu Person halten, logischerweise das Gleiche auch von der croupösen Pneumonie annehmen, eine Auffassung, für welche in jüngster Zeit besonders Mosler, Broby, Barbier, Molony u. A. eingetreten sind.

Man ersieht hieraus, wie die exclusiv bakteriologische Betrachtung einer Krankheit, das Studium derselben ausschliesslich im bakteriologischen Laboratorium zu Schlüssen führt, mit welchen die epidemiologischen Thatsachen schlechterdings unvereinbar sind.

Freilich löst sich dieser Widerspruch in einfachster Weise, wenn wir zusehen, ob überhaupt mit einiger Sicherheit angenommen werden darf, dass der Diplococcus pneumoniae der Erreger der endemisch-epidemischen croupösen Pneumonie (von der epidemischen Meningitis zunächst ganz abgesehen) ist; und da werden wir heute wohl kaum mehr auf grossen Widerstand stossen, wenn wir behaupten, dass dieser Nachweis bis jetzt noch nicht mit Sicherheit erbracht ist. Der in der croupös-entzündeten Lunge fast constant und oft in Reincultur vorkommende, durch die ausgezeichneten Arbeiten A. Fränkel's in seinem Culturverhalten und seinen pathogenen Eigenschaften nach allen Richtungen hin best erkannte Diplococcus pneumoniae ist ein ubiquitärer Mikroorganismus in dem Sinne, als er unter den verschiedensten Umständen, in der Mund- und Nasenhöhle gesunder Menschen, bei eitriger Otitis und Rhinitis, bei eitriger Peritonitis, ausserordentlich häufig bei katarrhalischen Masernpneumonien u. s. w. angetroffen wird. Buchanan hat ihn jüngst auch im Eiter einer traumatischen Meningitis vorgefunden.

Damit soll nicht geleugnet werden, dass möglicherweise der „Pneumococcus" neben dem noch unbekannten Krankheitserreger der croupösen Pneumonie eine Rolle spielt.

Die Ansicht aber, dass die croupöse Pneumonie und die epidemische Meningitis aetiologisch identische, durch den gleichen specifischen Mikroben hervorgerufene Krankheiten seien, ist unhaltbar. Ich gebe folgende Punkte zu bedenken.

1. Die croupöse Pneumonie ist eine über den ganzen Erdball verbreitete, überall und zu allen Zeiten ausserordentlich häufig vorkommende Krankheit. Sie kennt mindestens kein immunes Land. Die epidemische Miningitis ist eine sehr seltene, in manchen, selbst europäischen Ländern überhaupt noch nahezu unbekannte Krankheit, welche oft nach jahrelangem Schweigen in grösseren Epidemieen und Epidemiezügen zum Ausbruch kommt.

2. Die crupöse Pneumonie befällt alle Altersklassen nahezu gleichmässig; die Disposition steigt mit zunehmendem Alter. Die epidemische Meningitis ist eine Krankheit des Kindes- und Blüthealters, die Disposition ist jenseits des 35. Lebensjahres eine äusserst geringe.

3. Die croupöse Pneumonie ist eine für gewöhnlich typisch ablaufende Krankheit, die epidemische Meningitis kennt keine Krise (könnte übrigens von der Verschiedenheit des Nährbodens, Lunge und Meningen, abhängen).

4. Die croupöse Pneumonie hat häufig acute hämorrh. Nephritis zur Folge, welche entweder gleichzeitig mit der Pneumonie einsetzt oder im Verlauf derselben oder als Nachkrankheit auftritt. Die epidemische Meningitis hat so gut wie niemals acute hämorrh. Nephritis zur Folge. Ich kenne aus der Literatur nur einen Fall von Mosler[1]) und einen von Crooke und Nason mitgetheilten. Kratschmer (Wien. med. Wochenschr. 1872) fand in 2 Fällen Veränderungen im Harne, wie sie der Bright'schen Nierenkrankheit eigenthümlich sind. Kieffer (Cherbourg) erwähnt einmal Haematurie als Complication. Ich selbst habe nie acute Nephritis bei epidemischer Meningitis gesehen. Die dabei zuweilen vorkommende meist geringfügige Albuminurie dürfte eine „nervöse" sein, und auf gleicher Linie stehen wie die zuweilen, besonders im Anfang der Krankheit sich einstellende Glykosurie.

5. Die epidemische Meningitis hat zuweilen von Anfang an oder auf der Höhe der Krankheit multiple Synovitis zur Folge. In einzelnen Epidemieen, wie in der von Nauplia 1869 (l. c.), wurde diese Synovitis „fast constant" beobachtet. Bei croupöser Pneumonie ist diese Localisation des Krankheitsgiftes eine enorm seltene. Doch beherbergt zur Zeit mein Hospital einen Kranken mit genuiner Pneumonie und Synovitis beider Sprunggelenke.

6. Die epidemische Meningitis führt häufig zu schweren Ohr-Affectionen (Otitis media, Labyrinth-Erkrankungen mit totaler Taubheit), mitunter zu schweren Augenaffectionen (Neuritis optica[2]), Chorioideitis, Panophthalmitis), und zwar beruhen diese Affectionen durchaus nicht immer auf einem allmählichen Fortkriechen des entzündlichen Processes von den Meningen aus nach dem Gehörapparat etc., sondern setzen hier primär ein, können sogar, wie die Labyrinth- und Mittelohraffection, den meningitischen Symptomen etwas vorausgehen. (Leyden, Runeberg u. A.) Die croupöse Pneumonie kennt derartige Complicationen überhaupt nicht, jedenfalls sind sie enorm selten. Die Otitis media purulenta mit Trommelfell-Perforation kommt im Verlaufe der Pneumonie hin und wieder vor.

7. Wenn beide Krankheiten den gleichen Mikroorganismus als Krankheitserreger hätten, müsste man erwarten, 1) dass in den Zeiten von Meningitis Epidemieen auch Pneumonieen in gesteigerter, in epidemischer Häufigkeit vorkommen. Beide Krankheiten müssten hinsichtlich ihrer Häufigkeit vollkommen parallel gehen. Und 2) dass die gleichzeitige Erkrankung an Pneumonie und Meningitis eine häufige Erscheinung sein würde. Beides trifft nicht zu. In unseren Meningitis-Epidemieen ist die Complication mit croupöser Pneumonie niemals beobachtet worden, wir müssten denn jene oben erwähnten tödtlichen Fälle von croupöser Pneumonie mit fibrinös-eitriger Meningitis, welche sich gegen Ende der Meningitis-Epidemie und zum Theil nach Ablauf derselben ereigneten, hierher rechnen und als mit Pneumonie complicirte Fälle von epidemischer Meningitis gelten lassen. Aber auch dann verliert der Satz von der enormen Seltenheit der Complication der epidemischen Meningitis mit

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1885, S. 447.

[2]) Neuritis optica wurde unter 58 Fällen 17mal angetroffen. Friis, Virch. Hirsch. Jahresb. 1887.

croupöser Pneumonie nichts von seiner Giltigkeit. Und auf der anderen Seite ist die Complication der croupösen Pneumonie mit Meningitis ebenfalls eine grosse Seltenheit, wenn es auch nach meinen Erfahrungen häufiger vorkommt, dass ein Pneumoniker Meningitis als ein von epidemischer Meningitis Befallener Pneumonie bekommt.

Was den oben angeführten Punkt, den Parallelismus in der Verbreitung und Häufigkeit des Auftretens beider Krankheiten anlangt, so weiss Jedermann und lehrt ein Blick in die Geschichte der croupösen Pneumonie und der epidemischen Meningitis, dass von einem solchen Parallelgehen nicht entfernt die Rede sein kann, zugegeben auch, dass zu Zeiten von Meningitis-Epidemieen zuweilen auch die Pneumonie epidemisch herrscht, was zum Theil darauf beruht, dass beide Krankheiten die gleichen Jahreszeiten bevorzugen.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der croupösen Pneumonie als Complication der epidemischen Meningitis zu Epidemiezeiten habe ich specielle auf diesen Punkt abzielende Untersuchungen nicht gemacht. Sie mögen einer Arbeit über die croupöse Pneumonie in Köln vorbehalten bleiben. Nur eines kann ich versichern: wenn ich alle die Berichte, Monographieen und Artikel über epidemische Meningitis hier anführen wollte, in denen unter den mannigfachen Complicationen die Pneumonie nicht erwähnt wird, so würde ich die dieser Arbeit gesetzten Grenzen weit überschreiten. Das, was ich über die Complication mit Pneumonie zur Zeit von Meningitis-Epidemieen aufgelesen habe, beschränkt sich auf Folgendes:

Karg[1]) berichtet über eine zweifellos epidemische Meningitis betreffende Epidemie im Waisenhause zu Wien im Jahre 1863. Von 60 Knaben, die erkrankten, zeigten 18 eine Complication mit Pneumonie, die sich am 4. bis 6. Tage entwickelte.

Diese Beobachtung ist von grosser Bedeutung. Mag auch die Beschreibung Einiges zu wünschen übrig lassen, so wird doch die strengste Kritik nicht umhin können, zuzugeben, dass wir hier eine local engbegrenzte epidemische Meningitis vor uns haben, die durch die excessive Häufigkeit der Complication mit secundär hinzu tretender croupöser Pneumonie fast einzig in der Literatur dasteht.

Rudnew und Burzew erwähnen aus der Epidemie in Moskau (1866) und Merkel aus der Epidemie in Nürnberg (1864/65) unter den mannigfachen Complicationen der epidemischen Meningitis auch die Pneumonie.

Runeberg beschreibt eine kleine Epidemie von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis in Helsingfors 1885/86. In den 28 betreffenden Fällen trat die Complication mit Pneumonie niemals auf, wohl aber zeigte sich zur Zeit der Epidemie die Complication der croupösen Pneumonie mit Meningitis häufiger als dies in früheren Jahren der Fall war. Wiewohl R. vom klinischen

---

[1]) Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1867, Bd. 136, S. 100 und Virch. Hirsch, Jahresber. 1866, Bd. II, S. 36.

Standpunkt aus grosse Bedenken trägt, die epidemische Cerebrospinal-Meningitis und die Pneumonie als eine aetiologische Einheit anzuerkennen, spricht er sich doch dahin aus, dafs insbesondere die sporadischen Fälle der „epidemischen" Meningitis Pneumokokkeninfectionen seien: „Aufnahme des Pneumoniegiftes in die Meningen ohne Lungenlocalisation." Ja, er wird später seinem klinischen Standpunkt sogar untreu, indem er bezüglich seiner kleinen Meningitis-Epidemie 1885 äufsert: „Ich kann mich nicht des Gedankens erwehren, dafs man es hier möglicherweise mit einer epidemisch auftretenden Pneumococcusinfection zu thun gehabt hat."

Rzadkowski[1]) berichtet über eine Epidemie in Proszowice 1877 (35 Fälle) und hebt hervor: „Gleichzeitig herrschte eine Pneumonie-Epidemie." Im Referate, das mir zu Gebote steht, finde ich aber nicht erwähnt, dafs Meningitiskranke an dieser Pneumonie-Epidemie durch Complicationen mit Pneumonie Theil genommen hätten.

Sawicki in Lemberg. Epidemie von 10 Fällen im Jahre 1879/80. Unter den beobachteten Complicationen wird Polyarthritis, Otitis interna, Endocarditis und zweimal croupöse Pneumonie erwähnt.

Githens in Philadelphia[2]) beobachtet unter 161 Fällen von epidemischer Meningitis 9mal die Complication mit hinzutretender croupöser Pneumonie.

Der Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege 1870/71 führt unter 66 Fällen von epidemischer Meningitis 2 Fälle an, bei welchen Pneumonie hinzutrat.

Mitunter habe ich in Lehrbüchern, Monographien, Journalartikeln den Satz angetroffen, dafs die epidemische Cerebrospinal-Meningitis häufig mit croupöser Pneumonie complicirt werde. Ich kann dem nicht beistimmen.

Ich selbst habe in den Fällen von epidemischer Meningitis, die ich in dem Zeitraum 1885—1892 beobachtete, die Complication mit croupöser Pneumonie niemals angetroffen, insbesondere auch nicht während der Epidemie vom Jahre 1885.

Erst im Frühjahr 1893 ereigneten sich in kurzer Aufeinanderfolge 4 Fälle von primärer, ihrem ganzen Verlauf nach zur epidemischen Form gehörenden Cerebrospinal-Meningitiden, die entweder gleichzeitig oder in der Folge mit croupöser Pneumonie complicirt wurden[3]).

Zwingen uns nun auch die epidemiologischen und klinischen Thatsachen zur Annahme, dass croupöse Pneumonie und epidemische Meningitis zwei aetiologisch völlig differente, zweifellos durch specifisch verschiedene Mikroben hervorgerufene Krankheiten sind, so sprechen doch andererseits einige Erscheinungen zu Gunsten gewisser aetiologischer Berührungspunkte zwischen beiden Krankheiten.

Abgesehen davon, dass sie einen untergeordneten Punkt, die Bevorzugung der gleichen Jahreszeiten, gemeinsam haben, zeigen sie insbesondere auch ein gleichartiges Verhalten in der zeitlich-örtlichen Ausbreitung zu Zeiten von Epidemieen: bald gleichmässig zerstreutes Vorkommen, bald Bildung von einzelnen kleineren oder grösseren Herden (Stuben-, Haus-, Strassenepidemieen), wobei freilich

---

1) Virch.-Hirsch, Jahresb. 1878. II, S. 5.
2) Schmidt's Jahrb. 1867. II, S. 100.
3) Fall I, IV, VI und VII der nachstehenden Casuistik.

der epidemische Charakter der Meningitis weit grossartiger, weitaus in- und extensiver zum Ausdruck kommt. Lege ich unsere kartographischen Darstellungen, Meningitis und Pneumonie betreffend, neben einander, so zeigen sie sehr viel Gemeinsames, was die örtliche Vertheilung anlangt.

Als beiden Krankheiten (Pneumonie und epidemischer Meningitis) gemeinsam möchte ich ferner den anatomischen Charakter der Exsudate in den Lungen resp. Meningen um deswillen hervorheben, weil man gerade hierin einen Unterschied erblicken wollte, indem man sagte: der Pneumoniekeim macht fibrinöse, der Meningitiskeim eitrige Entzündungsproducte. Dies trifft thatsächlich nicht zu. Das Exsudat bei epidemischer Meningitis ist im Gegensatz zur eitrigen Meningitis bei Otitis, Schädelcaries, Trauma, Tuberculose, Pyaemie, Puerperalfieber, Pocken etc. ein exquisit eitrig-fibrinöses.

Ein hervorragendes Interesse verdienen die Mittheilungen von Immermann und Heller[1]) über ein auffallend häufiges Vorkommen der Complication croupöser Pneumonieen mit eitriger Cerebrospinal-Meningitis im Anschluss an die Meningitis-Epidemie in Erlangen.

Von 1864—66 herrschte in Erlangen die epidemische Cerebrospinal-Meningitis. „Nach einer mehrmonatlichen Pause der letzteren kamen von August 1866 bis Januar 1868 30 Fälle von croupöser Pneumonie zur Beobachtung, wovon 9 mit eitrig-fibrinöser Cerebrospinal-Meningitis complicirt waren.“ So klein diese Zahlen auch sind, die Thatsache, auf die es ankommt, tritt um so drastischer hervor. Immermann und Heller sind mit Recht geneigt, als Erklärung für diese eigenthümliche Häufung einer sonst sehr seltenen Complication der croupösen Pneumonie „das inficirende Princip der vorausgegangenen epidemischen Meningitis“ namhaft zu machen. Sie vermuthen, dass diese Fälle von Pneumonie und Meningitis, wie wir heute sagen würden, Misch- oder Doppelinfectionen mit Pneumonie und epidemischer Meningitis gewesen seien, dass gegen Ende und nach Ablauf der Epidemie das Miasma der epidemischen Meningitis nur mehr im Stande gewesen sei, geschwächte oder kranke Individuen zu ergreifen. Sie sagen: „Nach unseren Beobachtungen scheint die croupöse Pneumonie speciell diejenige Krankheit zu sein, auf deren Boden am leichtesten in solchen Fällen der Krankheitskeim (sc. der epidemischen Meningitis) haftet.“

Unsere eigenen Beobachtungen bestätigen die Mittheilungen von Immermann und Heller. Bei einem Material von alljährlich 200—300 Fällen von croupöser Pneumonie haben wir die Complication derselben mit eitriger Meningitis nur sehr selten klinisch und anatomisch angetroffen, so dass wir manches Jahr keinen einzigen derartigen Fall auf dem Leichentische zu erhärten in der Lage waren. Während der grossen Meningitis-Epidemie 1885 kam weder ein Fall von croupöser Pneumonie bei einem Meningitis-

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1868, Bd. V, S. 1 ff.

kranken, noch ein Fall von Meningitis bei einem Pneumoniker vor, obgleich, wie wir oben sahen, das Meningitisjahr 1885 durch eine sehr auffallende plötzliche Steigerung der Pneumoniefrequenz ausgezeichnet war. Erst nach Ablauf der grösseren Epidemie vom Jahre 1885, während der kleineren Epidemie vom Jahre 1886 und nach Ablauf derselben, sowie in dem fast gänzlich Meningitisfreien Jahre 1887 ereigneten sich successive in kurzen Zwischenräumen 6 Fälle von croupöser Pneumonie, die mit schwerer Cerebrospinal-Meningitis complicirt tödtlich verliefen. Sämmtliche Fälle liessen schon während des Lebens die Diagnose der hinzugetretenen Meningitis mit voller Sicherheit stellen, so dass wir, bakteriologisch wohl vorbereitet und nicht vergeblich, mit geglühten Messern, Platinnadeln und Nährböden am Leichentische erschienen. Ich betone das, weil die Meningitis pneumonica nicht selten während des Lebens latent bleibt. Wenn dabei Nackenstarre, Trismus, Abducens-Paresen etc. fehlen, wenn die Gehirnsymptome nicht plötzlich nach einem vollständigen Fiebernachlasse, einer Krise oder Pseudokrise der Pneumonie einsetzen, ist die differentiale Diagnose zwischen Pneumonie mit schweren Gehirnsymptomen und Meningitis pneumonica sehr oft unmöglich [1]).

Die Localisation des meningitischen Exsudates bei Meningitis p n e u m o n i c a betrifft Basis und Convexität des Gehirnes gleichmässig, ja sogar letztere entschieden häufiger und intensiver, als es bei der e p i d e m i s c h e n Meningitis für gewöhnlich der Fall ist. Ferner habe ich haemorrhag. encephalitische Herde bisher nur bei epidemischer Meningitis beobachtet. Am Rückenmarke ist bei Meningitis pneumonica bald nur die hintere Fläche Sitz des eitrig-fibrinösen Exsudates, so wie es die Regel bei epidemischer Meningitis ist, bald ist, und zwar schon nach 2—3 tägiger Dauer der Meningitis das ganze Rückenmark in einen fibrinös-eitrigen Mantel eingehüllt. Aus dem Vorausgeschickten ist es erklärlich, dass die Meningitis pneumonica häufig der Nackenstarre entbehrt, die bei der epidemischen höchst selten fehlt, dass die Meningitis pneumonica alsbald zu Bewusstseinsstörungen (Delirien, Coma) führt, während bei der epidemischen nicht selten während der ganzen Krankheitsdauer normales Sensorium vorhanden ist. Auch der ganze Verlauf ist ein anderer. Die Meningitis pneumonica führt meistens alsbald zum Tode; die Remissionen und Exacerbationen, der schwankende Verlauf, die Rückfälle und selbst Recidiven, der consecutive Hydrocephalus, an dem so viele geheilte Meningitisfälle zu Grunde gehen, der schwankende Gang, die Ohr-

[1]) Vgl. die treffliche Arbeit von Ch. F i r k e t, Contribution à la Méningite l a t e n t e chez les pneumoniques. Liège 1888.

affectionen etc. etc. sind alles ausschliessliche Attribute der epidemischen Meningitis. In der That klinisch wichtige Unterscheidungsmerkmale, die bei der Erörterung der Frage der Identität der pneumonischen und der epidemischen Meningitis füglich wohl auch mitberücksichtigt zu werden verdient hätten.

Es liegen Beobachtungen vor, dass zur Zeit einer Meningitisepidemie oder nach Ablauf derselben, abgesehen von der Pneumonie, auch andere Infectionskrankheiten (Typhus, Masern, Scharlach, Gelenkrheumatismus) mit, auf Meningitis hinweisenden Symptomen sich gepaart zeigten[1]). (Misch, Simultan- oder Secundärinfectionen.) Was die so gedeuteten Fälle von Gelenkrheumatismus anlangt, so dürfte es sich in einzelnen derselben wohl um epidemische Meningitisfälle mit der dabei häufigen polyarticulären Synovitis gehandelt haben. Ja, selbst Schädeltraumen sollen in Meningitiszeiten häufiger zu eitriger Meningitis geführt haben, als das zu anderen Zeiten der Fall ist. (Beyer, Ziemssen und Hess, Jaffé[2]).

Um aber nicht mit einer Hypothese abzuschliessen, ohne wenigstens einen brauchbaren Baustein vorher hinzugefügt zu haben, sei es gestattet, die sehr interessanten Beobachtungen hier anzuführen, die ich zur Zeit der Abfassung dieser Arbeit, im Frühjahr 1893, zu machen Gelegenheit hatte.

In dem Hause Strassburgergasse No. 8 — diese Strasse gehört dem von den Meningitis-Epidemieen seit 1885 anhaltend begünstigten, gegen den Rhein zu gelegenen Stadttheile an — erkrankte der Postbeamte J. F., Vater von 4 Kindern, im October 1892 an typischer croupöser Pneumonie, die er ohne alle Complicationen absolvirte. Von dieser Zeit an blieb die Familie sowie das Haus frei von allen Krankheiten.

Nun ereignete sich in der Familie des J. F. in rascher Aufeinanderfolge Folgendes:

I. Fall. Am 25. Februar 1893 Abends erkrankte urplötzlich das zweijährige Kind M., ein munterer, kräftiger Knabe, der noch den ganzen Nachmittag fröhlich gespielt, nach der Drehorgel getanzt hatte etc., unter den schwersten Erscheinungen der foudroyanten Meningitis, intensiven Kopfschmerzen, hohem Fieber, Krämpfen, so dass noch in der Nacht der Arzt herbeigeholt werden musste. Am darauffolgenden Tage (26. Februar) constatirte derselbe: hohes Fieber, totale Bewusstlosigkeit, intensive Nackenstarre, Trismus, Schielen. Kein Herpes. Die Untersuchung ergab ferner eine complete Dämpfung des Dorsalabschnittes des linken Oberlappens der Lunge mit lautem Bronchialathmen. Herr Dr. Böse diagnosticirte eine croupöse Pneumonie des linken Oberlappens mit schweren Gehirnerscheinungen, und da Oberlappenpneumonieen in dem Verdachte stehen, nicht selten mit schweren Gehirnsymptomen einherzugehen, stellte er angesichts der Gutartigkeit der croupösen Pneumonie im Kindesalter keine absolut ungünstige Prognose. Indessen bereits am Nachmittag des 26. Februar, nach kaum vierundzwanzigstündiger Krankheitsdauer, trat unter Krämpfen der Exitus lethalis ein.

---

[1]) Strümpell l. c. S. 521 und Leyden, Sanitätsber. über die deutschen Heere l. c.

[2]) Jaffé, Deutsches Arch. f. klin. Medicin Bd. XXX, S. 367.

Das Kind ist sicher nicht an der croupösen Pneumonie gestorben, welche es höchst wahrscheinlich spielend überwunden hätte, sondern an der Meningitis. War nun dieselbe eine Meningitis pneumonica? Möglich, indessen so foudroyant tritt die Meningitis pneumonica nicht leicht auf, wohl aber erfahrungsgemäss die epidemische. Es kann sich also nur darum handeln: Bestand eine gleichzeitige Doppelinfection mit dem Gifte der croupösen Pneumonie und dem der epidemischen Meningitis? Das ist möglich. Oder hat das specifische Gift der epidemischen Meningitis einmal ausnahmsweise an seiner Eintrittspforte, in diesem Falle in den Lungen, eine Pneumonie hervorgerufen? Das ist unwahrscheinlich, denn die epidemische Meningitis fängt, wie tausendfache Erfahrungen in Epidemiezeiten lehren, so gut wie niemals gleichzeitig mit einer Pneumonie an. Vielleicht handelt es sich hier um die Infection mit jener hypothetischen „Zwischenform", auf die später noch die Rede kommen wird.

Einen analogen Fall von wahrscheinlich gleichzeitiger Erkrankung an Pneumonie und Meningitis beschreibt Runeberg[1]), Netter[2]), welcher 160 Fälle von Meningitis als Complication der Pneumonie gesammelt hat, findet unter diesen 12 Fälle, wo die Meningitis zur gleichen Zeit mit der Pneumonie auftrat, oder derselben unmittelbar vorherging.

Wenn aber noch ein Zweifel bestände, ob im vorliegenden Falle eine epidemische oder eine pneumonische Meningitis vorgelegen habe, so wird dieser Zweifel beseitigt durch die unmittelbar darauf folgende Erkrankung des Bruders des Verstorbenen an typischer epidemischer Cerebrospinal-Meningitis.

II. Fall. Einen Tag später, nach dem Tode des M. Fix, am 27. Februar, erkrankte dessen 9jähriger Bruder Johann, ein schöner kräftiger Knabe, morgens 11 Uhr mit Kopfschmerzen, die ihn aber nicht zwangen, die Schule zu verlassen. Um 4 Uhr nachmittags trat ein Schüttelfrost ein, und die Kopfschmerzen steigerten sich bis ins Unerträgliche. Der wenige Stunden später herbeigerufene Arzt, Herr Dr. Böse, constatirte bereits exquisite Nackenstarre, hohes Fieber und stellte die Diagnose auf epidemische Cerebrospinal-Meningitis.

Am 2. März 1893 wurde der Patient im Bürgerhospital aufgenommen mit allen Zeichen der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis (Nackenstarre, Trismus, doppelseitige in der Intensität oft wechselnde Abducens-Parese, Herpes labialis etc.). Unter mannigfachen Remissionen und Exacerbationen schleppte sich das Krankheitsbild fort, bis sich allmählich, bald unter Fieber-Nachlass, bald unter sprungweisen Fieber-Exacerbationen (oft plötzlich 40,0° und darüber) jenes trostlose, jedem erfahrenen Kenner der epidemischen Meningitis bekannte Bild des consecutiven Hydrocephalus entwickelte, dem schliesslich der Kranke, bis zum Skelett abgemagert, am 24. April 1893 nach neunwöchentlichem Krankenlager erlag. Die Section bestätigte die Diagnose.

Hieran reihen sich ferner noch die folgenden nicht minder interessanten Beobachtungen aus diesem Frühjahre.

III. Fall. J. Dickermann, 19 Jahre alt, Bäcker (Kl. Griechenmarkt 79). Plötzliche Erkrankung am 5. April, Morgens 2 Uhr, mit Schüttelfrost, furibunden Delirien. Er sprang über Tische und Bänke, zertrümmerte das Schaufenster etc.

---

[1]) Pneumonie und cerebrospinale Meningitis. Berl. klin. Wochenschrift 1888, Nr. 46.

[2]) Cit. nach Runeberg l. c.

Einige Stunden später ins Hospital gebracht, ist P. ganz ruhig und zeigt alle Symptome der epidemischen Meningitis, Nackenstarre, heftigen Kopfschmerz, Erbrechen, hohes Fieber, Rückenschmerzen etc. Der Verlauf war der einer mittelschweren epidemischen Meningitis. Keinerlei Complicationen. Ausgang in Genesung. Krankheitsdauer 24 Tage. Typischer Fall von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis.

IV. Fall. Der sechsjährige K. E., Hohestrasse 146, erkrankte plötzlich am 7. April, nachdem er vergnügt von einem Ausfluge nach Hause gekommen, an furchtbaren Kopfschmerzen, Erbrechen und Schüttelfrost. Fast sofort trat Nackenstarre ein. Hohes Fieber. Am 8. April constatirte Herr Dr. Overhamm eine Pneumonie des linken Unterlappens. Am 10. April sah ich den Knaben zum ersten Mal und notirte: „Bewusstsein intact. Auffallend dunkel geröthetes Gesicht. Der Körper heiss, in Schweiss gebadet. Pupillen sehr weit, wenig reagirend. Enormer Schmerz bei passiver Bewegung des Halses. Der Nacken vollständig steif und nach links gedreht, so dass das linke Ohr fest auf dem Kissen ruht. Initialer Herpes. Puls 76, der hohen Temperatur und Dyspnoë nicht entsprechend. Respiration erschwert und beschleunigt. Totale pneumonische Infiltration des ganzen linken Unterlappens. Enorme Hyperaesthesie der Hautdecken. Bei jedweder Berührung schreit Patient auf. Der Verlauf war ein günstiger; später trat Otitis media mit Trommelfell-Perforation ein.

(In dem Nebenhause war 1885 ein Knabe binnen zweimal 24 Stunden an epidemischer Meningitis gestorben.)

Auch in diesem Falle handelt es sich zweifellos um eine gleichzeitige Meningitis und croupöse Pneumonie, ganz so wie in Fall 1 (s. o.). Es ist merkwürdig, dass sich diese Combination, der wir während der ganzen grossen Epidemie vom Jahre 1885 nicht ein einziges Mal begegneten, in diesem Frühjahr, wo keine epidemische Meningitis herrschte, so schnell hinter einander wiederholte.

Dann folgte ein anders zu beurtheilender Fall.

V. Fall. Der 5jährige Leo Lungenstrass, Follerstrasse 24 (auch diese Strasse gehört zu dem 1885 von der Seuche bevorzugten Stadttheile), dessen jüngerer Bruder vom 1. bis 15. Mai im Bürgerhospital an typischer croupöser Pneumonie von uns behandelt wurde, erkrankte am 12. Mai plötzlich und wurde am darauf folgenden Tage ebenfalls ins Bürgerhospital abgeliefert. Es fanden sich alle Zeichen einer croupösen Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens vor.

Der sehr kräftige Knabe hatte geröthetes Gesicht, hohes Fieber, Herpes, Dyspnoë, Husten, Seitenstechen, Puls 120—132, totale Dämpfung und Bronchialathmen im Bereiche der genannten Lungenabschnitte. Der Verlauf der Pneumonie war ein durchaus typischer, ja leichter. Am 16. Mai, dem vierten Krankheitstage, traten bereits die Symptome beginnender Lösung des Infiltrates ein, am 17. Mai sank die Temperatur auf 38,3—38,8 ab. Patient spielte den Tag munter in seinem Bett und reichte mir im Bette aufrecht sitzend bei der Hauptvisite lachend die Hand. Wie mit einem Schlage änderte sich dieses günstige Bild alsbald zum allerschlimmsten. In der Nacht vom 17. auf 18. Mai traten heftige Kopfschmerzen ein und häufiges Aufschreien, Unruhe, und am Morgen des 18. trafen wir folgendes Bild an: hohes Fieber (40°), stark geröthetes Gesicht. Exquisite Nackenstarre. Pupillen weit, aber noch reagirend. Bewusstsein erhalten. Klagen über furchtbaren Kopfschmerz. Bald lautes Aufschreien, bald leises Wimmern vor Schmerz. P. greift mit zitternden Händen bald an seinen Kopf, bald wie Hilfe suchend in der Luft herum. Gegen Abend Benommenheit des Sensoriums. In der Nacht vom 18. auf 19. Mai

fortwährendes Aufschreien, wiederholt allgemeine Convulsionen. Am 19. Mai Morgens 9½ Exitus lethalis. Die Diagnose lautete Meningitis pneumonica. Die Section (19. V.) ergab die Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens abgelaufen. Lungengewebe lufthaltig, blutreich und ödematös, etwas fester. Die Oberfläche der Arachnoidea trocken. Zwischen ihr und der Pia an der Convexität beider Grosshirnhemisphären in grosser Ausdehnung, besonders reichlich längs der Sulci und der grossen Gefässe ein intensiv gelbes, consistentes eitrig-fibrinöses Exsudat. Die Pia nicht ablösbar. Trübung mit einigen eitrig-fibrinösen Flocken an den weichen Häuten der Gehirnbasis vom Tuber cinereum bis zur Medulla oblongata und an der unteren Kleinhirnfläche. Ventrikelflüssigkeit schwach getrübt. Das ganze Rückenmark von einem Mantel weichen, eitrig-fibrinösen Exsudates umhüllt.

Es ist in hohem Grade auffallend, dass, was wir bei der kurzen, höchstens 48 Stunden betragenden Dauer der meningitischen Symptome nicht erwartet hatten, bereits ein so massenhaftes fibrinös-eitriges Exsudat in den Rückenmarks- und den Convexitäts-Meningen vorhanden war.

In dem eitrigen Exsudate der Gehirn- und Rückenmarkshäute fand sich in Reincultur eine enorme Menge der schönsten Kapselkokken vor, welche Herr Dr. H. Claessen durch Culturverfahren und Thierversuch als mit „Diplococcus pneumoniae“ identisch nachwies.

Wir deuteten den Fall als eine Meningitis pneumonica.

VI. Fall. Die 8jährige C. H., wohnhaft Perlengraben 116 (auch diese Strasse gehört dem 1885 von der epidemischen Meningitis bevorzugten Stadttheile an), erkrankte plötzlich am 7. Mai Nachmittags mit Kopfschmerzen und starkem Frost, so dass sie heftig zu weinen anfing. Abends war bereits hohes Fieber zugegen. Hieran schlossen sich die typischen Symptome der epidemischen Meningitis, Nackenstarre, Herpes, grosse Unruhe, zusammengekauerte Seitenlage, mässiges Fieber, Schielen, enorme Hyperaesthesie, Aufschreien bei jeder Berührung. Am vierten Tage nach Beginn der Krankheit trat unter beträchtlicher Temperatursteigerung eine croupöse Pneumonie des linken Unterlappens auf, die sich in der Folge auf den linken Oberlappen ausdehnte. Die Pneumonie hätte, ohne Untersuchung, bei dem von der Meningitis beherrschten Krankheitsbilde leicht übersehen werden können. Die Pneumonie verlief normal, die Meningitis dagegen unter sehr schweren Symptomen, mannigfachen Schwankungen. Heute (den 23. Mai) sind die Lungen ganz frei, aber mehrere Symptome weisen auf consecutiven Hydrocephalus hin, so dass die Prognose zur Zeit noch immer eine dubiöse ist.

Hier haben wir also analog dem Fall IV einen jener höchst seltenen Fälle, — unsere ganze Epidemie von 1885/86 gebietet über keinen ähnlichen —, wo zu einer unseres Erachtens epidemischen Cerebrospinal-Meningitis am vierten Tage derselben eine croupöse Pneumonie hinzutrat.

Wir halten eine Mischinfection für möglich, wenn nicht jene hypothetische „Zwischenform“ hier im Spiele ist, von welcher im Nachfolgenden die Rede sein wird.

VII. Fall. In der Familie W. (Spiesergasse 7) ereignete sich folgendes:

a) 1891 erkrankte ein 4½monatliches, ausserordentlich kräftiges und gesundes Kind, nachdem es den ganzen Tag über munter gewesen war, plötzlich an Krämpfen und starb 6 Stunden später.

b) 1892 erkrankte ein 3 Monate altes Kind derselben Familie plötzlich an Krämpfen und starb 2—3 Tage später unter den Erscheinungen der Meningitis.

c) 1893 im Januar erkrankte ein $2^1/_2$ Monate altes, schwächliches aber gesundes Kind plötzlich unter Krämpfen, Nackenstarre, und starb an „Meningitis“ 4 Tage später.

Diese 3 Fälle, welche mir der behandelnde Arzt und die Mutter schilderten, sind immerhin auffallend, wenn ich sie auch nicht ohne Weiteres als zur epidemischen Meningitis gehörig bezeichnen will.

d) Nunmehr erkrankte am 25. Mai 1893 das $4^1/_2$jährige sehr kräftige und blühende Kind derselben Familie, nachdem es noch gesund und munter einer Procession beigewohnt hatte, plötzlich unter stürmischen Erscheinungen: Frieren, Fieber, furchtbare Kopfschmerzen; alsbald exquisite Nackenstarre, grosse Unruhe, Herpes.

Ich sah das Kind zuerst am 27. Mai und bestätigte die Diagnose der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis (typisches Bild). Die Lungen waren vollkommen frei. Am 31. Mai trat unter Fieber-Exacerbation plötzlich eine croupöse Pneumonie des ganzen linken Unterlappens hinzu. Ausgang in Genesung.

Wir beobachteten also im Frühjahre 1893, wo gleichzeitig eine sehr intensive Pneumonie-Epidemie und Influenza herrsehten, eine ganz auffallende, von mir bisher noch nie angetroffene Häufung der Combination von Meningitis und Pneumonie. Wir hatten:

a) zwei Fälle von genuiner Meningitis ohne Pneumonie, von dem typisehen Verlaufe der epidemischen Meningitis. Fall II und III,

b) zwei Fälle, wo Meningitis und Pneumonie gleichzeitig (die meningitisehen Symptome einige Stunden früher), einsetzten. Fall I und IV,

c) zwei Fälle, wo sich im Verlaufe einer primären, genuinen Meningitis, am 4. resp. 6. Tage eine croupöse Pneumonie hinzugesellte. Fall VI und VII,

d) einen Fall von typischer croupöser Pneumonie der am 6. Tage durch Hinzutritt einer Meningitis tödtlich verlief. Meningitis pneumonica. Fall V.

Dabei ist bemerkenswerth, dass in einer und derselben Familie (Fall I) gleichzeitig ein Kind an typischer Cerebrospinal-Meningitis, das andere an Meningitis und Pneumonie erkrankte. Diese auffallende Häufung der eombinirten Erkrankungen im Frühjahr 1893 erhält aber erst ihre volle Bedeutung, wenn wir unsere Erfahrungen aus früheren Jahren in Vergleich ziehen. Wir erhalten dann folgendes Facit:

1. Unter den 875 Fällen von croupöser Pneumonie, in den Jahren 1879—1884 (incl.), ereignete sich die Complication mit Meningitis zweimal.

2. Im Jahre 1885 herrschte die epidemische Meningitis und gleiehzeitig eine intensive Pneumonie-Epidemie. (244 Fälle.) Kein Meningitiskranker dieser Zeit bekam croupöse Pneumonie,

und die Complication der croupösen Pneumonie mit Meningitis kam in diesem Jahre niemals zur Beobachtung.

3. Im Jahre 1886/87, gegen Ende und nach Ablauf der Meningitis-Epidemie, ereigneten sich binnen Kurzem sechs Fälle von Pneumonie, die mit Meningitis complicirt wurden (sämmtlich durch die Section erhärtet). Die Pneumoniefrequenz betrug in diesen beiden Jahren 516 Fälle.

4. In den Jahren 1888—1892 fand in keinem Falle von epidemischer Meningitis eine Complication durch Pneumonie statt, und in den 765 Pneumonieen dieses Zeitraumes kam die Complication mit Meningitis einmal vor.

5. Da kam es plötzlich in den Monaten Februar bis Juni 1893 zu der oben eingehend beschriebenen Häufung der Combination von Meningitis und Pneumonie.

Die im Jahre 1886/87 beobachtete Häufung der Complication der croupösen Pneumonie mit secundärer Meningitis kann unmöglich eine zufällige Häufung der Meningitis pneumonica sein.

Die in das Frühjahr 1893 fallende merkwürdige Häufung der Combination von primärer Meningitis und secundärer oder auch gleichzeitiger Pneumonie beruht weder auf einer zufälligen Häufung von Misch-Infectionen mit dem Gifte der epidemischen Meningitis und der Pneumonie, noch sind diese Vorkommnisse im Sinne der Unitarier zu erklären, welche die epidemische Meningitis und Pneumonie für eine und dieselbe, nur verschieden localisirte Krankheit halten. Alle diese Vorkommnisse weisen meines Erachtens auf eine Zwischenform oder Varietät hin, welche die Eigenschaft hat, Meningitis und Pneumonie, gleichzeitig oder successive, hervorzurufen.

Unseren Fällen IV, VI und VII ganz analoge (zuerst Meningitis dann unmittelbar darauf Pneumonie) haben Sievers und Willich[1]) beschrieben. (Vgl. S. 58.)

Dass zwischen Pneumonie und epidemischer Meningitis gewisse aetiologische Beziehungen herrschen, wird in Hinblick auf das früher Angeführte und unsere soeben geschilderten Beobachtungen Niemand bestreiten können. Das Vorhandensein dieser Beziehungen ist ebenso sicher, als dass beide Krankheiten, Pneumonie und epidemische Meningitis zwei total verschiedene, durch verschiedene specifische Mikroben hervorgerufene Krankheiten sind. Ist es einmal der Bakteriologie der Zukunft gelungen, die specifischen Krankheitserreger beider Krankheiten zu entdecken und deren biologisches Verhalten ausserhalb des menschlichen Körpers, auf den natürlichen

[1]) Cit. bei Runeberg l. c. S. 924 u. 946.

Nahrböden der Aussenwelt (Boden im weitesten Sinne des Wortes) klar zu legen, dann wird auch der Schleier fallen, der die zwischen beiden Krankheiten bestehenden Berührungspunkte bis jetzt verdeckt.

Wollen wir aber unser Causalitäts-Bedürfniss schon jetzt, wenigstens nothdürftig befriedigen, so kann dies vorläufig nur mit Hilfe einer Hypothese geschehen, und ich gebe im Folgenden eine solche, die aus den klinisch-epidemiologischen Erfahrungen, den in der Literatur niedergelegten und den eigenen abgeleitet, keinen anderen Anspruch erhebt, als vorläufig die verwickelten Erscheinungen, insbesondere die nahen Beziehungen zwischen epidemischer Meningitis und Pneumonie zu erklären. Diese Hypothese ist folgende:

Der Virus der epidemischen Meningitis ist eine Varietät, ein specifischer Abkömmling des ubiquitären Mikroorganismus der endemisch-epidemischen Pneumonie.

Diese Varietät entsteht für gewöhnlich nur ausserordentlich selten, bald nur an einzelnen Orten, zu gewissen Zeiten, oft nur in einer engbegrenzten Localität (Stuben-, Haus-, Kasernen-, Anstalts-Epidemieen); bald nur in geringer Menge (sporadische, isolirte Fälle), bald in grösserer Menge (Epidemieen), und in letzterem Falle entweder örtlich begrenzt (intensive Local-Epidemieen), oder weiter ausgebreitet über eine ganze Stadt, einen District oder ein grosses Land.

Die Entstehung der seltenen Varietät aus der ubiquitären Species hat sich in einzelnen Gegenden (Städten, Ländern) bisher überhaupt noch nicht ereignet: bisher immune Orte. In anderen Städten und Ländern ist sowohl die Varietät wieder zu Grunde gegangen, als auch hat sie sich seitdem nicht mehr entwickelt: wiederum immun gewordene Orte. In anderen Gegenden, Städten, ist die Krankheit endemisch, meist in sehr milder, mitunter aber in anhaltend intensiver Weise (New-York und einige andere amerikanische Städte). Dies geschieht, indem die Varietät an solchen Orten sich continuirlich fortpflanzt, oder indem immer wieder, dann und wann unter der besonderen Gunst äusserer Verhältnisse, die Entwicklung der Varietät aus der Species stattfindet.

Die Varietät, einmal entstanden, kann sich als solche continuirlich fortpflanzen und so zu lange anhaltenden En- und Epidemieen Anlass geben.

Die Varietät hat aber eine entschieden geringere Lebensfähigkeit, Lebensdauer, als die unausrottbare ubiquitäre Species, die Pneumonie, von der sie abstammt. Daher erlöschen die Epidemieen immer wieder, oft ebenso plötzlich als sie gekommen waren; ein Ort, ein Land kann auf Jahrzehnte hin wieder immun werden. Da aber die Species ubiquitär ist, so kann an einem Orte, der Decennien lang immun war, oder überhaupt noch nie epidemische

Meningitis gehabt hat (wie Köln bis zum Jahre 1885), die Varietät jederzeit einmal, d. h. unter der Concurrenz uns unbekannter Aussenverhältnisse aus der Species hervorgehen. Das sind die nicht seltenen Fälle, wo in höchst überraschender Weise plötzlich eine Meningitis-Epidemie auftaucht, an einem bisher immunen Orte, zu einer Zeit, wo vielleicht weit und breit nirgendwo epidemische Meningitis herrscht.

Die Varietät kann verschleppt werden, am Orte, wohin sie verschleppt wurde, sich vermehren und eine Epidemie hervorrufen. Das ist selten der Fall. Die Verschleppung kann natürlich auch durch Meningitiskranke geschehen. Der Kranke selbst ist nur in seltenen Fällen im Stande, durch den in seinem Körper vermehrten Krankheitskeim Andere anzustecken, oder einen Ort zum Ausgangspunkte einer Epidemie zu machen.

Die Zeiten, wo die Varietät aus der Species hervorgeht, und dann sich continuirlich weiter vermehrt, sind durchaus nicht immer Zeiten, wo auch die Species zu üppiger Vermehrung gelangt. In den Zeiten aber, wo Varietät und Species einmal gleichzeitig in gesteigertem Maasse gedeihen, kommt es, wie die Erfahrungen lehren, doch nur ganz ausserordentlich selten zu Mischinfectionen. Im ganzen Jahre 1885, wo in Köln die epidemische Meningitis herrschte, und gleichzeitig eine ungewöhnliche Steigerung der Pneumoniefrequenz stattfand, ereignete sich nicht ein Fall von Mischinfection; kein Meningitiskranker jener Zeit erkrankte an Pneumonie, kein Pneumoniker bekam Meningitis.

Species und Varietät, die beiden miteinander so nahe verwandten Organismen, werden wohl Beide für gewöhnlich durch die Lungen aufgenommen. Die Species hat stets die Lunge zum bevorzugten Nährboden und ruft eine croupöse Pneumonie hervor. Die Varietät passirt fast ausnahmslos die Lungen, ohne irgend welche Veränderungen daselbst hervorzurufen. Ihr bevorzugter Nährboden sind die Meningen (zum Theil auch das Ohrlabyrinth); sie erzeugt die epidemische Meningitis.

Die Species kann ausnahmsweise die Lungen, wo sie eine Pneumonie gesetzt hat, passiren und eine echt pneumonische Meningitis hervorrufen. Die Complication der croupösen Pneumonie mit Meningitis ist überall so ziemlich gleich häufig, d. h. gleich selten, sie kommt mit gleicher statistischer Häufigkeit auch an Orten (z. B. Belgien) vor, wo epidemische Meningitis fast niemals existirt hat[1]).

Endlich will ich nicht leugnen, dass vielleicht auch die Varietät in extremen seltenen Fällen einmal die Lungen nicht schadlos

---

[1]) Firket l. c.

passirt, sondern eine Pneumonie hervorrufen kann. Sie thut das jedenfalls weitaus seltener, als die Species eine Meningitis erregt.

Wie kommt es aber nun, dass zuweilen, wie die Fälle von Immermann und Heller und unsere Beobachtungen aus dem Jahre 1886/87 lehren, gegen Ende oder naeh Ablauf einer Meningitis-Epidemie eombinirte Erkrankungen von Pneumonie und Meningitis sieh häufen? wie sind unsere Fälle aus dem Frühjahr 1893 und analoge in der Literatur niedergelegte, die wir aus den angegebenen Gründen als Combinationen von epidemiseher Meningitis mit Pneumonie auffassen müssen, zu erklären? (Vergl. die Beobachtung von Karg S. 58.)

Man ist geneigt, und das Bequemste ist es ja zweifellos, hier stets von Misehinfeetionen, d. h. von der gleiehzeitigen oder sueeessiven Aufnahme beider Krankheitskeime zu sprechen. Aber warum hat sieh denn diese Combination niemals zur Zeit unserer Meningitis-Epidemie ereignet, die gleiehzeitig eine Periode grösster Pneumoniefrequenz war? Und wie sollten erst die Fälle von Immermann und Heller Misehformen von Pneumonie und epidemiseher Meningitis sein, da doeh zur Zeit, als sie sieh ereigneten, die Meningitis-Epidemie erlosehen, die Varietät ausgestorben war?

Wollte man aber die genannten Fälle, sowie unsere vom Jahre 1886/87 als einfaehe Fälle von Pneumonie mit Meningitis pneumoniea, erklären, so bleibt es doeh im höehsten Grade auffallend, dass diese sonst so seltene Complieation der Pneumonie sich gerade im Ansehluss an eine vorausgegangene Meningitis - Epidemie in so gehäufter Weise zeigte. Es muss also noch eine weitere Verbindung zwisehen Pneumonie und epidemiseher Meningitis, als sie in unserer Hypothese von der Speeies und der Varietät zum Ausdruek kam, bestehen. Und wir können uns, wenn wir nieht auf den alten Genius epidemicus zurüekgreifen wollen, die Vorkommnisse folgendermassen hypothetiseh erklären.

Die Entwieklung der Varietät (Meningitis epid.) aus der Speeies (Pneumonie) geht durch ein Zwisehenstadium; es existirt eine Mittelform mit der Eigensehaft, sowohl Pneumonie als Meningitis zu erregen. Diese Zwisehenform hat im Anfange und auf der Höhe der Epidemie, wo die Bedingungen für die Entstehung der Varietät ausnehmend günstige sind, eine so kurze Dauer, sie geht so sehnell in die volle Varietät über, dass so gut wie gar keine Gelegenheit zur Ansteckung mit dieser Zwischenform gegeben ist. Auf der Höhe der Epidemie findet überhaupt nur noeh eine eontinuirliehe Vermehrung der Varietät, dagegen keine wiederholte Entwicklung derselben aus der Species mehr statt; dann ist auch die Zwischenform nicht mehr vorhanden.

Wenn nun einmal ausnahmsweise, und die Fälle, um deren Erklärung es sich hier handelt, sind immerhin Seltenheiten, nach Ablauf einer Meningitis-Epidemie, nachdem die Varietät durch die Ungunst der Aussenverhältnisse an Virulenz verloren, oder ganz ausgestorben ist, nochmals ein Nachschub erfolgt, indem sich die Varietät noch einmal aus der Species herauszuentwickeln anschickt, so findet die so gebildete Zwischenform keinen geeigneten Boden mehr, um sich zur vollen Varietät zu entwickeln; ihre Weiterentwicklung ist aufgehalten. In einem solchen Falle von etwas längerer Persistenz der Zwischenform kann es zu vereinzelten Ansteckungen mit derselben und damit zu häufiger auftretenden Combinationen von Pneumonie und Meningitis kommen.

Ausserdem leugne ich selbstverständlich nicht, dass zeitweise einmal auch wirkliche Mischinfectionen von Pneumonie und epidemischer Meningitis vorkommen.

Auf diese Weise habe ich mir die mannigfachen Erscheinungen einigermassen und nothdürftig zu erklären versucht. Ich bilde mir nicht ein, dass meine Hypothese Beifall finden wird. Vielen wird sie schon um deswillen sehr anstössig erscheinen, weil sie eine Art von Pleomorphismus voraussetzt, der von der modernen Bakteriologie in Acht und Bann erklärt, als überwundener Standpunkt betrachtet wird.

Vorläufig sind wir noch genöthigt, uns mit Hypothesen zu behelfen, bis der Tag anbricht, an welchem die Bakteriologie der Zukunft die verwickelte Aufgabe lösen und alle unbekannten Grössen bekannt machen wird. Dann werden die specifischen Mikroben der epidemischen Meningitis und der Pneumonie, ihr Verhältniss zu einander, ihre biologischen Eigenschaften auf den natürlichen Nährböden der Aussenwelt, die Gesetze ihrer Vermehrung und ihres Absterbens, dann wird das Kommen und Gehen von Epidemieen, die Schleichwege der Infection, die Vehikel und die Eintrittspforte des Giftes, kurz Alles sonnenklar vor unserem Auge stehen.

Socialer Seuchenboden.

Von

Prof. Finkelnburg.

Der alte Trost, dass jedes Pestjahr ein Lehrjahr sei für Aerzte und Laien, gilt doppelt für unsere Zeit der vervollkommneten Forschungsmethoden, denen Technik und Statistik fortschreitend neue und bessere Hülfsmittel leihen. So hat denn auch die Cholera-epidemie von 1892—93 manche werthvolle Beiträge zur Kenntniss der noch immer vielerlei Räthsel bietenden Seuche geliefert, — Manches bestätigend, klärend, ergänzend, aber auch Manches berichtigend und einschränkend, was bereits als feste Errungenschaft der neueren Forschung, namentlich auf Grundlage bakteriologischer Anschauungen, allgemeine Geltung gewonnen hatte. Bestätigt haben von Neuem die mit grossem Arbeitsaufwande durchgeführten Untersuchungen in Hamburg und Nietleben, wie in Paris und Havre, dass jede Erkrankung an asiatischer Cholera gebunden ist an eine Infection mit der Koch'schen Spirille, dass letztere eine durchaus einheitliche, innerhalb unserer Beobachtungszeiträume keiner wesentlichen Formumbildung unterworfene Spaltpilzart darstellt, und dass derselben keinerlei Beziehungen zu einheimischen Krankheitsformen — auch nicht zur einheimischen Brechruhr — zukommen. Alle in dieser Richtung von französischen und englischen Forschern noch im vorigen Jahre versuchten Anzweifelungen haben sich als endgültig unhaltbar erwiesen. Zugleich aber ergab sich — in Uebereinstimmung mit viel älteren Beobachtungen —, dass die an die Existenz des belebten Infectionskeimes geknüpfte Annahme leichter Ansteckungsfähigkeit der Krankheit thatsächlich unbegründet, dass die auf solcher Annahme beruhenden Maassregeln durchweg ergebnisslos, und dass die Cholera eine zwar sehr infectiöse, aber sehr wenig contagiöse Krankheit, d. h. nur indirect und unter Mithülfe besonderer Nebeneinflüsse von Kranken auf Gesunde übertragbar sei. Und mit grösserer Evidenz als je zuvor stellte sich die wichtige Thatsache heraus, dass die Infection grosse Volksmassen gleichmässig betreffen und dabei doch nur ein geringer Bruchtheil der letzteren erkranken kann, dass also Infection und Erkran-

kung weit weniger sich deckende Vorgänge sind, als bisher angenommen wurde. In Hamburg wurde durch statistischen und in Nietleben durch bakteriologischen Beweis zweifellos festgestellt, dass mittelst der allgemeinen Trinkwasserversorgung die Infection gleichzeitig und gleichmässig der gesammten Bevölkerung — dort der Stadt, hier der Anstalt — eingetränkt wurde, während das Auftreten der Erkrankungen an beiden genannten Orten ein ebenso ungleichmässiges war, wie an anderen von der Seuche ergriffenen Orten, an welchen von einer ähnlichen Masseninfection der gesammten Bevölkerung keine Rede sein konnte, z. B. in dem mit völlig verdachtfreiem Trinkwasser versorgten Havre. In Hamburg erkrankten von je 1000 das inficirte Wasser trinkenden Menschen nur 28 und starben 13; in Nietleben erlitt die im Ganzen aus 960 Personen bestehende Anstaltsbevölkerung, welche nachweislich einige Wochen hindurch ausschliesslich inficirtes Wasser getrunken, 121 Erkrankungen mit 45 Todesfällen. Nach Rumpf's Beobachtungen[1]) gelang es unter 63 im December und Januar zu Hamburg in das Krankenhaus eingelieferten „choleraverdächtigen" Personen bei 19 einen Gehalt der Darmausleerungen an Cholerabacillen nachzuweisen ohne das Bestehen irgend welcher Störungen des Allgemeinbefindens. Dass die reichlichste Einverleibung und reichlichste Vermehrung der Kommabacillen im menschlichen Darme nicht ohne Weiteres genügen, um Choleravergiftung mit ihren charakteristischen Allgemeinerscheinungen zu erzeugen, wurde dann auch experimentell durch die heroischen Selbstversuche von Pettenkofer und Emmerich, sowie ihrer Nachfolger in Wien über jeden Zweifel festgestellt. Damit wurde namentlich die bis dahin gültige Anschauung hinfällig, dass es die bacillentödtende Wirkung des sauren Magensaftes sei, der man die Fälle von Nichterkrankung nach Einführung der Kommabacillen zuzuschreiben habe.

Im Zusammenhang mit dem nunmehr festgestellten sehr fractionellen Erkrankungsverhältniss innerhalb einer bacillenbehafteten Bevölkerung überhaupt ist die, wie bei allen früheren Epidemien, so auch diesmal wieder auffällige Verschiedenheit der Erkrankungsfrequenz innerhalb derselben Bevölkerung nach Ortsgruppen zu betrachten. In den einzelnen von dem gemeinsamen Wasserwerke versorgten Stadttheilen Hamburgs divergirte die Erkrankungsziffer[2]) für je 1000 Bewohner zwischen 11 (Havestehude) und 133 (Veddel), die Todesziffer zwischen 4 und 29. Und innerhalb der einzelnen Stadttheile erwiesen sich wiederum bestimmte Strassen, Häusergruppen und einzelne Häuser als auffällig stärker und hartnäckiger heim-

---

[1]) Verhandl. des XII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1893.
[2]) Hueppe, die Choleraepidemie in Hamburg, 1893, S. 27 ff.

gesucht im Vergleiche mit den unmittelbar angrenzenden Strassen oder Häusern. Eine Beziehung dieser Gegensätze zu Bodenverhältnissen — feuchte und niedere Lage, Verunreinigung des Wohnuntergrundes — lässt sich nach den vorliegenden Untersuchungen wohl für einzelne der am schwersten heimgesuchten Bezirke annehmen, aber keineswegs für die Mehrzahl, und bei den ersteren treffen die ungünstigen Bodenverhältnisse durchweg zusammen mit anderen Factoren, denen nachfolgend eine nähere Würdigung gewidmet werden soll. Fragt man nach einem mit der gesammten örtlichen Verbreitungsweise der Seuche parallel laufenden Momente von ziffermässiger Vergleichbarkeit, so findet sich ein solches bis heute nur in der Wohlhabenheit und in der socialen Lebenshaltung der Bevölkerung in den verschiedenen Bezirken. Und dieses Ergebniss steht in voller Uebereinstimmung mit dem während der Epidemie in Hamburg von allen Seiten gehörten Ausspruch: „Die Cholera ist eine Krankheit der armen Leute"; — die verhältnissmässig geringe Auswanderung der bemittelten Familien während der Schreckenszeit, die baldige Rückkehr vieler im ersten Schrecken Geflohenen beruhte auf dieser sich rasch verallgemeinernden Auffassung. Genau die gleiche Beobachtung theilt Dr. Gibert in seinem interessanten, der französischen Akademie der Medicin erstatteten Berichte über die heftige Epidemie mit, welche Havre im Spätsommer 1892 heimsuchte. Dort erkrankten fast ausschliesslich arme, geschwächte, durch Entbehrungen oder durch Alkohol oder andere Einflüsse heruntergekommene oder psychisch deprimirte Menschen, „wie man Aehnliches nie bei Pocken, Scharlach, Diphtherie oder Typhus beobachtet hatte," und in Folge dieser Wahrnehmung liessen die wohlhabenden Einwohner ihre geflüchteten Familien sehr bald — bei noch herrschender Seuche — vom Lande wieder zurückkommen. Mit gleicher Bestimmtheit machte sich diese Beobachtung in Paris geltend. Die dortige vorigjährige Epidemie begann zu Nanterre unter Greisen und Gefangenen, die in überfüllten Räumen bei schlechter Nahrung und Seinewasser als Getränk elend lebten, brach dann in Bonneval unter den Pfleglingen einer Irrenanstalt aus und verbreitete sich hierauf in den social und hygienisch verwahrlosten Vororten, unter den „Hindus des Weichbildes", wie Prof. Peter sie in der Akademie bezeichnete. Auch als die Seuche endlich in die innere Stadt einzog, blieben die Hotels besetzt; — das „Paris der Armen" wurde heimgesucht, das „Paris der Reichen", vor welchem Typhus und Blattern nie Halt machten, blieb von der Cholera verschont. Auch Dr. Lamarre constatirte vor der Akademie, dass ihm in St. Germain bei wiederholten Choleraausbrüchen nie ein Fall vorgekommen sei, welcher eine gut ernährte und unter normalen hygienischen Einflüssen lebende Person

betroffen habe; bei diesen kam es höchstens zu leichten Cholerinen. Die meisten seiner Cholerakranken waren Alkoholiker, welche sich schlecht nährten und in schmutzigen, elenden Wohnungen lebten.

Ist diese sociale Klassenauswahl der Choleraopfer stets und überall dieser Seuche eigenthümlich und hat man für dieselbe einen statistischen Maassstab? Welche Erklärungen und welche praktischen Folgerungen sind daran zu knüpfen?

Schon ein Rückblick auf die ältere Geschichte der Cholera ergiebt, dass auch in der Heimath dieser Seuche die Richtung, in welcher letztere ihre Opfer auswählte, stets auf bestimmte individuelle oder sociale Vorbedingungen der Erkrankbarkeit und nicht auf Verbreitung durch einfache Contagiosität hinwies. Die Cholerabeschreiber des 18. Jahrhunderts, Grose[1]), Gentil[2]), Sonnerat[3]) u. A. verfehlen alle nicht zu betonen, dass die Seuche in Indien vorzugsweise in solche Bevölkerungsgruppen hineingreife, welche durch Entbehrungen oder Ausschweifungen geschwächt waren, und dass die überaus elende Lebensweise der Hindus, ihr Mangel an gesunder Nahrung und wärmender Bekleidung, ihr Schlafen auf nassem Boden in schmutzigen Hütten ohne Schutz gegen Wind und Regen diese Volksklasse zur vorzugsweisen Beute des „Mort de chien" machen, wie der Volksmund damals die Krankheit bezeichnete. Noch heute sind die Verhältnisse in Indien, besonders in Bengalen, ziemlich die gleichen, und ihre Wirkung erfährt noch regelmässige Steigerungen unter dem Einfluss der zeitweisen religiösen Massenversammlungen. Zu Hurdwar, wo die Wasser des Ganges zuerst in die Ebene sich ergiessen, einem für die Hindus heiligen Orte, ist alle 12 Jahre einmal ein gewaltiger Zusammenlauf von Andächtigen (bis zu 2 Millionen!) im Vollmond des April, wo sie am Flussufer meist ohne jeden Schutz lagern, im Flusse baden und sich religiösen Ekstasen hingeben. Die Tage sind heiss, die Nächte kalt, die Lagerstätten von Schmutz starrend, die Pilger selbst durch weite Märsche, Entbehrungen und oft auch Excesse geschwächt[4]). Das Gleiche gilt von Mekka, wo die Ueberfüllung der Lagerstätten mit Menschen und mit menschlichem Unrath unter der brennenden Sonne Arabiens eine furchtbare Brutstätte schafft. Nach amtlichen Schilderungen diente dort als Trinkwasserquelle für die Pilger ein grosses Bassin, in welchem mehr als 1000 Menschen gebadet hatten, und neben den Auswurfstoffen der Menschen faulten in freier Luft die Reste von 180000 geopferten Hämmeln, so dass der Gestank in wenigen Tagen unerträglich wurde. Auch jedes der in Indien von Zeit zu

---

[1]) Grose, A voyage to the East Indies. London 1766.
[2]) Gentil, Voyage dans les mers de l'Inde. 1779.
[3]) Sonnerat, Voyages etc. Paris 1782.
[4]) J. Macpherson, Annals of Cholera. London 1872.

Zeit sich wiederholenden Hungerjahre zieht eine stärkere Verbreitung der Cholera nach sich, gewöhnlich vorbereitet und begleitet von Darmkatarrhen und Infectionsfiebern. Der Anschluss der aussergewöhnlich heftigen und hartnäckigen, dem Winterfroste trotzenden letztjährigen Choleraepidemie in Russland an die unmittelbar vorausgegangene Hungersnoth wiederholt somit nur bekannte Vorgänge in der indischen Heimath dieser Seuche.

Bei dem ersten Zuge der Cholera durch Mittel- und Westeuropa im Jahre 1831 fielen in Berlin die zahlreichen Erkrankungen von Hospitaliten, Invaliden und Almosenempfängern auf. Nach Casper[1]) gehörte in Berlin nur der 21ste Theil der Erkrankten den wohlhabenden Ständen an, in Magdeburg unter 495 Erkrankten nur 30. Zuerst und am zahlreichsten erlagen Trunkenbolde der Krankheit; aber allgemein bemerkt wurde ausserdem die häufige Bildung von Seuchenheerden in Armen- und Arbeitshäusern, in Krankenhäusern und in Armenvierteln, z. B. in dem von Tagelöhnern, Webern, Schiffern und Fischern bewohnten Nordostviertel Magdeburgs. Enges Beisammenleben vieler Menschen, besonders wenn mit Aermlichkeit, Unreinlichkeit und ähnlichen Umständen verknüpft, steigerte nach Heyfelder's amtlichem Berichte über die erste Choleraepidemie in Frankreich[2]) überall die Prädisposition zur Erkrankung mächtig und erzeugte örtliche Seuchenheerde in einzelnen Stadtvierteln und Strassen. Piorry berichtete aus der Salpetrière, dass die Cholera in auffallendem Maasse die niederen Zimmer heimsuchte, in welcher es an gehöriger Lüftung fehlte. In Paris litten innerhalb der ersten 14 Tage jener Epidemie ausschliesslich die niederen Volksklassen, und erst in einer späteren Epoche, nachdem in der zwischenliegenden Zeit vorzugsweise Bediente und Mägde erkrankt waren, wurden auch die höheren Stände nicht verschont.

Aus den nachfolgenden Epidemieen liegen analoge Beobachtungen in grosser Anzahl vor. Hirsch erklärt in seinem Reiseberichte[3]) über die Cholera im Jahre 1873, dass nach seinen Ermittelungen „die socialen Zustände im Proletariat derjenige Faktor in der Krankheitsätiologie sei, welcher sich in den von ihm besuchten Gegenden am allermeisten geltend gemacht habe. Alle hygienischen und prophylaktischen Maassregeln gegen die Cholera hätten gerade diesen Gesichtspunkt ganz besonders im Auge zu behalten.“

Der Einfluss des Wohlstandes, der Bildung und der damit zusammenhängenden social-hygienischen Zustände in der Bevölkerung spiegelt sich auch in dem Verhältniss wieder, in welchem die ver-

[1]) Cholerazeitung S. 298. Berlin 1831.
[2]) Heyfelder, Beobachtungen über die Chol. asiat. in Frankreich. Bonn 1832.
[3]) Berichte der Choleracommission des deutschen Reiches, 1. Heft. Berlin 1876.

schiedenen Provinzen des preussischen Staates von Cholera heimgesucht werden. Die vergleichsweise Unempfänglichkeit Rheinlands und Westfalens einerseits und die leichte Verseuchbarkeit der Provinzen Posen und Preussen andererseits, welche bei den letzten Choleraepidemieen, namentlich derjenigen von 1873 aufgefallen ist, bildet weder eine zufällige noch eine von äusseren Verkehrseinflüssen abhängige Erscheinung. Schon während der Kreuz- und Querzüge der Cholera durch Europa in den Jahren von 1848 bis 1859 betrug nach Zusammenstellung aus amtlichen Quellen die Verhältnisszahl der Seuchen-Todesfälle zur Bevölkerung, im jährlichen Durchschnitt auf je 10000 Einwohner berechnet, in den Provinzen: Posen 19,88, Preussen 18,22, Pommern 10,17, Sachsen 8,99, Brandenburg 7,58, Schlesien 5,14, Rheinprovinz 1,62, Westfalen 0,54.

Wenn der rein contagionistischen Auffassung entsprechend die Lebhaftigkeit des Menschen- und Waarenverkehrs oder die Nachbarschaft choleraverseuchter Staaten irgendwie bestimmend für die Häufigkeit der Erkrankungen wäre, wie ganz anders müsste sich dann die vorstehende Zahlenreihe gestalten! Es ist kaum möglich, aus derselben irgend welche andere bestimmte Factoren als maassgebend zu entnehmen als diejenigen des Wohlstandes, der Bildung und der aus beiden resultirenden individuellen und socialen Zustände, welche in den beiden westlichen Provinzen so viel höher stehen als im Osten der preussischen Monarchie.

Auch die relative Immunität der jüdischen Bevölkerung bei allen Choleraepidemieen ist wohl auf die durchschnittlich grössere Wohlhabenheit, bessere Behausung und Ernährung derselben zurückzuführen. In Hamburg wurden, wie Reincke [1]) mittheilt, im August und September 1892 auf dem allgemeinen Friedhof 6,4 mal so viel Leichen beerdigt wie im Durchschnitt der letzten 3 Jahre, auf dem jüdischen Kirchhofe dagegen nur 3,5 mal so viel. Aehnlich wird die Thatsache zu erklären sein, dass, wie Hirsch in seinem oben erwähnten Reisebericht constatirt, in unseren östlichen Provinzen mit nationalgemischter Bevölkerung durchweg der polnische Theil stärker heimgesucht wird als der deutsche.

Für diese, wie wir sehen, durch alle zeitliche und örtliche Verhältnisse wie ein Naturgesetz sich hindurchziehende Abhängigkeit des epidemischen Choleraauftretens von dem socialen Zustande der Bevölkerung versuchen wir bezüglich der Hamburger Epidemie von 1892 ein möglichst genaues statistisches Bild zu entwerfen, zu welchem wir die Unterlagen der dankenswerth reichhaltigen Veröffentlichungen des „statistischen Büreaus der Steuerdeputation des

---

[1]) Reincke, Die Cholera in Hamburg (Deutsche Medic. Wochenschrift 1883, Nr. 3—5).

Hamburgischen Staates" entnehmen. Eine allumfassende Statistik der socialen Factoren ist bis jetzt nirgendwo geschaffen und auch vielleicht nicht erreichbar; aber in Deutschland gewähren nächst den Veröffentlichungen des Statistischen Büreaus der Reichshauptstadt wohl diejenigen des Hamburger Staates die vergleichsweise vollständigste Auskunft über örtliche Wohlstands-, Wohnungs-, Beschäftigungs- und Comfort-Verhältnisse in der Bevölkerung. Da die bisherigen Berichte über die Choleraepidemie in Hamburg noch keine näheren Angaben über den directen Antheil der socialen Bevölkerungsklassen an den Opfern der Seuche enthalten, und wir einstweilen nur den Antheil der verschiedenen Stadtbezirke an den Erkrankungs- und Todesfällen kennen, so können wir als verwerthbare Kategorien auch nur diejenigen Angaben aus der Hamburger Statistik heranziehen, welche für die socialen Zustände in der Bevölkerung jener verschiedenen Stadtbezirke mehr oder weniger bezeichnend sind. Als solche Angaben sind für den vorliegenden Zweck besonders beachtenswerth diejenigen über folgende 5 Verhältnisse:

1. das durchschnittliche versteuerte Einkommen der Bezirksbewohner;

2. die Zahl der Dienstboten auf je 1000 Einwohner (als Maassstab des häuslichen Comforts);

3. die Verhältnisszahl der „übervölkerten Wohnungen"; als solche bezeichnet die Hamburger statistische Behörde alle Wohnungsgelasse, welche bei nur 1 heizbaren Zimmer mehr als 5 Bewohner haben, sowie solche mit 2 heizbaren Zimmern und mehr als 9 Bewohnern. Die Gesammtzahl solcher „übervölkerter Wohnungen" betrug im Jahre 1890 6528 oder 7,35 % sämmtlicher Wohnungen, mit 47 370 Bewohnern = 11,64 % der Gesammtbevölkerung, und im Jahre 1885 7573 = 7,60 % sämmtlicher Wohnungen mit 55 857 Bewohnern = 12,35 % der Gesammtbevölkerung;

4. die Durchschnittszahl der heizbaren Zimmer auf je 1000 Wohnungen;

5. die Zahl der Wohnungen mit Badeeinrichtungen.

Jede dieser thatsächlichen Kategorien wird als Beitrag zur Bemessung des Wohlstandes, des Comforts, der Wohnungs-, Ernährungs- und Reinlichkeits-Verhältnisse und der Gesammtheit von Einflüssen gelten dürfen, welche man als den socialen Zustand einer Bevölkerungsgruppe zu bezeichnen pflegt. Manche zu letzterem gehörigen Factoren entziehen sich der Statistik, aber bei combinirter Betrachtung obiger 5 Vergleichsmomente wird sich doch eine annähernd zutreffende Stufenreihe der verschiedenen Stadtbezirke aufstellen lassen.

Indem wir bezüglich der einzelnen Grund- und Verhältnisszahlen

selbst auf die amtliche „Statistik des Hamburger Staates“, Heft XV., 1890 verweisen, geben wir behufs übersichtlicher Vergleichbarkeit in nachstehender Tabelle zunächst (Spalte I—V) die aus jenen Verhältnisszahlen berechneten Stufenreihen jeder der obigen 5 Kategorien für jeden der 18 Stadtbezirke mit mehr als 10000 Einwohnern; — die kleinerzahligen Bezirke erscheinen zu summarischen statistischen Vergleichen nicht verwerthbar. Von den Ordnungsziffern dieser Stufenreihen bedeutet immer 1 die günstigste, 18 die ungünstigste Rangstellung des bezüglichen Stadtbezirks hinsichtlich der durch die Spalte angegebenen socialen Kategorien. Spalte VI giebt dann eine durch summarische Combinirung der Ordnungsreihen I—V sich ergebende Gesammtreihe der socialen Rangstufen, soweit letztere sich aus den 5 speciellen Kategorien insgesammt bemessen lassen, wiederum in absteigendem Grade der Günstigkeit. Spalten VI und VII endlich geben die in gleicher Weise berechneten absteigenden Stufenreihen der 18 Stadtbezirke nach der Häufigkeit der in ihnen vorgekommenen Erkrankungen und Todesfälle an Cholera, auf je 1000 Einwohner berechnet.

Verhältnissreihen, betreffend

Stadtbezirke:	I. Höhe d. versteuerten Einkommens	II. Zahl der Dienstboten	III. Zahl d. übervölkerten Wohnungen	IV. Zahl d. heizbaren Zimmer auf je 1 Wohnung	V. Zahl d. Wohnungen mit Badeeinrichtung	VI. Sociale Rangstufen aus I—V berechnet	VII. Cholera-erkrankungen	VIII. Cholera-todesfälle
Harvestehude	1	1	3	1	1	1	1	1
Rotherbaum	3	2	2	2	2	2	2	2
Uhlenhorst	2	4	8	4	4	3	6	10
St. Georg Nord	10	6	5	6	6	4	8	5
Hohenfelde	17	3	1	3	3	5	4	3
St. Georg Süd	7	16	6	11	13	6	10	12
Eimsbüttel	12	12	7	5	8	7	3	4
Eppendorf	14	5	14	7	5	8	7	6
Hamm mit Horn	4	9	17	10	7	9	15	14
Borgfelde	13	7	10	9	9	10	11	15
Neustadt Nord	8	8	12	12	11	11	12	8
Eilbeck	15	11	9	8	10	12	9	7
St. Pauli	16	14	15	14	16	13	5	9
Altstadt Süd	18	10	11	17	12	14	14	11
Altstadt Nord	6	13	16	16	15	15	17	16
Barmbeck	11	15	15	15	14	16	13	13
Billwerder-Ausschlag	5	18	18	18	18	17	17	18
Neustadt Süd	9	17	16	17	12	18	18	17

Ein Blick auf die vorstehende Tabelle lässt die Beziehungen jeder der in I—V vertretenen Einzelkategorien zu VII und VIII deutlich erkennen, wenngleich dieselben vielfach ungleichmässig ausfallen und Ausnahmen erleiden. In frappantem Grade erhöht aber zeigt sich die Uebereinstimmung der aus I—V combinirten Stufenreihe VI, welche die Summe der verglichenen socialen Kategorien für jeden Stadtbezirk darstellt, mit den Cholera-Stufenreihen VII und VIII. Gleichen Schrittes mit dem Sinken der socialen Rangstufe von Bezirk zu Bezirk steigt die Zahl der Choleraopfer, — darüber kann ungeachtet aller im Einzelnen möglichen Unvollkommenheit der statistischen Grundzahlen gar kein Zweifel bestehen, und es bleiben nur wenige, jenes beherrschende Gesetz keineswegs erschütternde Abweichungen. Die Ursachen dieser Abweichungen mögen mannigfaltiger Art sein, die Hauptrolle aber unter ihnen spielt sichtlich der Einfluss der Bodenbeschaffenheit.

Diejenigen Bezirke, welche bei bevorzugter Stellung in Spalte VI verhältnissmässig ungünstig in VII und VIII rangiren, — es sind dies Uhlenhorst, St. Georg Süd Hamm mit Horn und Borgfelde — zeichnen sich durch niedere und feuchte Bodenlage aus. Und ebenso trifft bei Eimsbüttel, St. Pauli und Eilbeck mit einem im Vergleiche mit VI relativ günstigeren epidemiologischen Verhalten eine verhältnissmässig elevirte trockene Bodenlage und lichtere Bebauung zusammen. Auch in Hamburg hat sich somit der von Pettenkofer als ständig nachgewiesene Einfluss der Bodenbeschaffenheit auf den Grad örtlicher Verseuchbarkeit keineswegs verleugnet, wird aber — wie wohl meist in grossen Städten, — sehr verdeckt durch den überwiegenden Einfluss socialer Factoren, welche durch die Kategorien I bis V unserer Tabelle theils direct theils indirect umfasst werden.

Wie ist der Einfluss dieser letzteren Factoren pathogenetisch zu deuten? Die streng contagionistische Schule hat die Erklärung fertig: „je dichter das Zusammenwohnen und je schmutziger die Menschen, um so mehr Gelegenheit zur Ansteckung". Einer so einfachen Auffassung stehen aber zu erhebliche Thatsachen entgegen. Keine der paradigmalen Ansteckungskrankheiten sucht in gleichem Maase die Stätten des socialen Elends auf wie die Cholera; — weder Blattern, noch Masern, Scharlach oder Diphtherie machen in ähnlicher Weise Halt vor den Sitzen des Wohlstands und Comforts. Was aber besonders zu denken geben muss, ist die bisher zu wenig beachtete Thatsache, dass die Cholera bei jeder Epidemie gerade ihre ersten Anfälle überall bei Personen der elendesten Volksklasse zu machen pflegt, und dass auch bei einer so allgemeinen Bacillenversorgung der Gesammtbevölkerung, wie sie 1892 in Hamburg stattfand, doch die Erkrankungen sich stets an

kleinere örtliche Seuchenheerde binden, an Strassentheile, Häusergruppen oder einzelne Häuser, in denen eine in socialen Missständen versunkene Bevölkerung haust. Die epidemiologische Beobachtung weist ganz bestimmt darauf hin, dass von einer Bacillen trinkenden oder athmenden Bevölkerung zunächst immer nur derjenige geringere Theil einem wirklichen Vergiftungsprocess unterliegt, welcher durch besondere, an das sociale Wohnungs- und Ernährungs-Elend geknüpfte Bedingungen das Zustandekommen einer solchen Giftbildung in oder um sich vorbereitet birgt. Dieselbe Rolle, welche 1892 Nanterre mit seinen elenden Insassen in Frankreich, das Hamburger Hafenviertel und die Elbkähne in Deutschland, spielte 1872 das Landarmenhaus zu Landsberg und die Pflegeanstalt zu Sorau, 1884 das Dépôt de mendicité zu St. Denis und das Siechenhaus zu Bréteuil. „Das Choleragift," sagte der berühmte englische Hygieiniker John Simon, „wandert stille und herrenlos vorbei an Millionen von Menschen, bis es auf solche Ansiedlungen trifft, wo die Vorbedingungen zur explosiven Wirkung sich angehäuft haben; dann wirkt es wie der Funke im Pulverfass." Und derselbe Forscher[1]) erklärte sich auf Grund seiner Untersuchungen als Director des britischen Central-Gesundheitsamts für überzeugt, dass die Cholera überhaupt erlöschen werde, wenn überall gesunde Boden-, Wohnungs-, Luft- und Wasserverhältnisse hergestellt sein würden. „Ueberfüllte Wohnräume, Mangel an Licht und Luft, ungesundes Trinkwasser, rohe und ungenügende Nahrungsweise, Branntweinmissbrauch, persönliche Unreinlichkeit und besonders excretorische Verunreinigungen jeglicher Art einschliesslich derjenigen durch die Athmung, das ist der Reigen der meist zusammenwirkenden Cholera-Vorbedingungen." Auf die „persönliche Disposition" lassen sich die Thatsachen ebenso wenig einfach abladen wie auf die Ansteckung; denn die erstere würde bei allgemeiner bacillärer Infection, z. B. durch das Leitungswasser, ein gleichzeitiges Erkranken der dazu Disponirten über die ganze Stadt hin, und nicht die successive Entstehung einzelner localer Seuchenherde mit allmählichem Wachsen der Uebergangsfähigkeit auch auf die anfänglich verschont gebliebenen Bevölkerungsgruppen nach sich ziehen müssen, wenn Baccileneinfuhr und Vergiftung sich deckende Begriffe wären.

Hier liegen nothwendig andere bis jetzt nicht aufgeklärte und einstweilen nur hypothetischen Betrachtungen zugängliche Verhältnisse zu Grunde. Die neueren Forschungsergebnisse Hueppe's, Wood's und Gruber's über die Variabilität der Kommabacillen, bezüglich ihrer Fähigkeit, durch Abspaltung von Choleratoxin aus

---

[1]) John Simon, Reports relating to the Sanitary Condition of the City of London. London 1854.

Eiweissstoffen vergiftend zu wirken, legen den Gedanken nahe, dass die so auffällig fractionell und heerdweis sich abspielenden Erkrankungsvorgänge bei allgemein bacillisirter Bevölkerung zu erklären sei durch ein Giftigwerden der Kommabacillen unter bestimmten Bedingungen und eine Nichtgiftigkeit derselben beim Fehlen dieser Bedingungen. Inwieweit diese Bedingungen an den Wohnboden, an die Wohnräume, an hauswirthschaftliche Medien oder endlich an die äussere oder innere physische Beschaffenheit der Bewohner selbst oder an das Ensemble dieser socialen Factoren geknüpft seien, würde eine Frage weiterer Forschungen bleiben; aber die unleugbare Thatsache, dass in den örtlichen socialen Zuständen ein Hauptfactor der epidemischen Choleravergiftung beruht, würde durch vorstehende Hypothese ihre befriedigendste Erklärung finden. Auch die trotz alles Achselzuckens der Contagionisten recht bedeutsam bleibenden Selbstbeobachtungen Pettenkofer's und seiner Nachfolger über die Unschädlichkeit des Verschluckens grosser Mengen von gezüchteten Kommabacillen mit oder ohne vorheriger Alkalisirung des Magensaftes, sowie ferner die Thatsache, dass seit Jahren so viele Hunderte von Aerzten in und ausserhalb Deutschlands mit Kommabacillen-Culturen ohne die in Laboratorien üblichen Vorsichtsbedingungen in ihren Wohnungen sich beschäftigen, ohne dass jemals auch nur eine einzige typische Choleravergiftung, geschweige denn eine Seuchenverbreitung dadurch veranlasst worden wäre, — alles dies spricht sehr gegen eine absolute und permanente Virulenz der Koch'schen Spirille. Die sich wiederholenden Erfahrungen, welche auf ein mehrjähriges latentes Weiterleben der Kommabacillen an einer Oertlichkeit und das schliessliche Wiedererwachen ihrer Giftentfaltung schliessen lassen, — letztere stets beginnend in den Körpern der socialen Auswurf-Klassen oder in physisch und psychisch reducirten Gefangenen, Irrenhaus-Pfleglingen u. s. w. — machen den oben angedeuteten Zusammenhang sehr wahrscheinlich.

Welche Erklärungsweise aber auch immer durch zukünftige Forschungen als die richtigere sich ergeben möge, jedenfalls erwächst für die öffentliche Gesundheitspflege aus den hier dargelegten Thatsachen die dringende Aufgabe, dass die Wohn- und Lebenssphäre, in welcher die Parias unserer Gesellschaftsordnung ihr Dasein fristen, einer aufmerksameren Ueberwachung gewürdigt werde. Es gilt, den Schwerpunkt der Choleraverhütung weniger auf die Bacillenjagd und mehr auf die Beseitigung derjenigen Ortszustände zu richten, welche den Bacillen fruchtbare Brutstätten bieten und welche dieselben erst in Stand setzen, giftbildend und für den Menschen gefährlich zu werden.

Das sociale Elend ganz aus der Welt zu schaffen mag für immer Utopie bleiben; aber einzelne der Glieder, welche den verhängnissvollen Reigen bilden, bieten der Angriffspunkte genug dar, um hoffen zu lassen, dass durch ihre Bekämpfung auch die Wurzeln der socialen Seuchendisposition wirksam getroffen werden. Dazu gehört erstens der Branntweinmissbrauch, dieser häufigste Ausgangspunkt der wirthschaftlichen, physischen und moralischen Verkommenheit gerade in den bedürftigsten Volksklassen, gegen den die Gesetzgebung endlich mit Ernst zu Felde ziehen sollte; — und zweitens ist es das Wohnungselend der Arbeiterfamilien. Letzteres scheint neben dem Alkoholismus gerade in Hamburg eine hervorragende Rolle gespielt zu haben. Die Wohnungsverhältnisse im dunkeln Innern der stolzen Hansestadt finden wir bereits in der auf Anregung des jetzigen Staatsministers Miquel, damaligen Oberbürgermeisters von Frankfurt a. M., veröffentlichten „Sammlung von Berichten über die Wohnungsnoth der ärmeren Klassen in deutschen Grossstädten“ (Leipzig bei Duncker & Humblot, 1886) von Dr. Koch in einer Weise geschildert, dass die jetzt unter dem Eindrucke des Cholera-Schreckens darüber öffentlich geführten Klagen, der Ruf nach besseren Baugesetzen, nach Schaffung gesunder Arbeiterviertel und nach Herstellung grösserer Verkehrserleichterungen zwischen Arbeitsstätten und Vororten nichts Neues bringen. Möge aber die Wirkung des Schreckens nur eine recht nachhaltige und eine recht verständnissvolle sein — nicht blos in Hamburg, sondern im ganzen deutschen Reiche, damit man endlich — um an Pettenkofer's treffendes Gleichniss zu erinnern — die Strohdächer abschaffe, welche dem Funken des Eisenbahnzuges als Zunder dienen und das ganze Dorf gefährden!

Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Rheinwassers oberhalb und unterhalb der Stadt Köln.

Von

Professor Dr. A. Stutzer in Bonn

und

Dr. O. Knublauch in Ehrenfeld-Köln.

I. Hinweis auf einige frühere Untersuchungen von Flusswasser, betreffs dessen Gehaltes an Bakterien.

Ueber den Bakteriengehalt des Wassers öffentlicher Flussläufe sind bisher nur wenige ausführliche Untersuchungen gemacht, trotzdem die Kenntniss des Bakteriengehaltes für die Beurtheilung der hygienischen Beschaffenheit eines Wassers mit Recht allgemein für wichtig gehalten wird. Zum Theil dürfte die mangelhafte Kenntniss des Bakteriengehaltes öffentlicher Flüsse darin begründet sein, dass die Ausführung der längere Zeit hindurch fortzusetzenden Untersuchungen einen nicht unerheblichen Zeitaufwand beansprucht und für den Bakteriologen so viele andere ungelöste Fragen existiren, deren Beantwortung bei gleichem Aufwand an Mühe für lohnender gehalten wird. Thatsächlich verdient die Bakterienkunde des Wassers, wegen der so brennend gewordenen Frage der Kanalisation grösserer Städte und mit Rücksicht auf die Verbreitung pathogener Organismen durch die öffentlichen Flussläufe, mehr als bisher gepflegt zu werden.

Umfassende Untersuchungen über den Bakteriengehalt von Flusswasser sind beispielsweise im Kaiserlichen Gesundheitsamte zu Berlin ausgeführt[1]). Das nicht filtrirte Spreewasser, oberhalb von Berlin am Stralauer Wasserwerk, ist im Gesundheitsamte

---

[1]) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt I. Bd. S. 5.

längere Zeit hindurch, alle acht Tage einmal, untersucht. Der Gehalt an Mikroorganismen schwankte ziemlich stark. Die mittleren Monatszahlen, welche in den betreffenden Berichten angegeben sind, betrugen beispielsweise im October 1884 = 3251, im folgenden Monat November nur 466. Weit geringer waren die Schwankungen in dem gleichzeitig untersuchten Wasser des Tegeler Sees, welches im filtrirten Zustande ebenfalls als Trinkwasser verwendet wird. Auch ist die Gesammtzahl der in dem nicht filtrirten Seewasser enthaltenen Mikroorganismen eine geringere als im Spreewasser; sie schwankte im Monatsdurchschnitt von 167—890 Keime pro Cubikcentimeter des Wassers. Später sind diese Untersuchungen von Plagge und Proskauer in Berlin in gleicher Weise fortgesetzt[1]).

Die von diesen Bakteriologen beobachteten grössten Schwankungen im Keimgehalte waren 960 (am 8. September), 100 000 (am 31. März), 110 000 (am 21. Juli). Auch innerhalb desselben Monats sind Unterschiede im Keimgehalte um das fünf- bis zehnfache nichts Seltenes.

Beispielsweise wurden gefunden:

	im Spreewasser oberhalb Berlin		im Wasser des Tegeler Sees	
	Zahl der Keime pro ccm	Temperatur des Wassers	Zahl der Keime pro ccm	Temperatur des Wassers
1885. 7. Juli	3 500	21°	—	—
14. „	7 200	24°	1 896	24,2°
21. „	110 740	22°	13 220	22,5°
28. „	2 640	18,5°	1 500	19,7°
1886. 2. März	1 010	0,5°	57	0,6°
9. „	3 680	1°	225	0,5°
16. „	14 400	1°	440	0,8°
23. „	32 700	1°	16 500	4,9°
30. „	100 000	2°	50 000	4,9°

Bestimmte Beziehungen des Bakteriengehaltes zur Temperatur und zur Jahreszeit liessen sich bei diesen Untersuchungen von Plagge und Proskauer nicht erkennen. Beispielsweise waren die Zahlen des Monats Juni von denen des December, und diejenigen des September von denen des Februar nicht wesentlich verschieden. Dagegen schienen Unterschiede im Wasserstande und

[1]) Zeitschrift für Hygiene II. Bd. S. 421.

der Stromgeschwindigkeit der Spree einen Einfluss auf den Bakteriengehalt des Wassers auszuüben. Das Spreewasser und das Wasser des Tegeler Sees wird nach dessen Filtration als Trinkwasser in Berlin benutzt. Plagge und Proskauer fordern als zulässiges Maximum für das filtrirte Trinkwasser die Zahl von 300 Mikroorganismen in 1 ccm. Bei 351 Untersuchungen von Berliner Leitungswasser fand man, dass diese Maximalzahl bei 10 % der gesammten Proben überschritten wurde[1]). Ausführliche Untersuchungen über das Spreewasser liegen ferner vor von G. Frank[2]) aus den Jahren 1886 und 1887.

Wir führen nachstehende Tabellen an:

Bakteriengehalt des Spreewassers, pro Cubikcentimeter, oberhalb, in und unterhalb Berlin.

Ort der Entnahme		7./4. 1886	5./5. 1886	2./6. 1886	14./7. 1886	11./6. 1886	8./9. 1886
Oberhalb Berlin. . . .		Durchschnittlich 6141					
Moabiter Brücke	innerhalb Berlin	24 700	5 400	63 000	98 000	90 000	96 000
Hafenplatz	innerhalb Berlin	39 500	50 000	351 000	150 000	350 000	200 000
Lichtensteinbrücke	innerhalb Berlin	46 100	32 100	1 392 000	121 000	90 000	540 000
Ruhlebener Schleusse	unterhalb Berlin	—	97 400	1 250 000	610 000	200 000	200 000
Spandau	unterhalb Berlin	—	38 200	50 000	848 400	190 000	400 000
Pichelsdorf	unterhalb Berlin	—	40 500	893 000	470 000	110 000	120 000
Gatow	unterhalb Berlin	243 000	54 900	117 600	52 800	144 000	200 000
Clatow	unterhalb Berlin	24 600	2 900	—	1 044 000	180 000	650 000
Sacrow	unterhalb Berlin	3 200	1 700	13 400	8 300	—	24 700

Ort der Entnahme		6./10. 1886	3./11. 1886	1./12. 1886	5./1. 1887	2./2. 1887	2./3. 1887
Moabiter Brücke	innerhalb Berlin	78 500	51 000	6 200	12 800	6 800	105 000
Hafenplatz	innerhalb Berlin	165 000	216 000	27 000	63 000	23 300	143 000
Lichtensteinbrücke	innerhalb Berlin	162 000	—	19 600	38 800	24 400	100 800
Ruhlebener Schleusse	unterhalb Berlin	132 000	252 000	37 000	32 600	19 900	126 000
Spandau	unterhalb Berlin	767 000	48 800	39 300	33 700	21 800	170 100
Pichelsdorf	unterhalb Berlin	204 000	525 000	6 300	30 700	19 600	119 700
Gatow	unterhalb Berlin	24 000	13 800	29 000	12 200	18 200	176 000
Clatow	unterhalb Berlin	9 500	24 700	23 900	10 600	219	96 000
Sacrow	unterhalb Berlin	12 400	20 300	4 500	6 600	2 200	29 600

[1]) Zeitschrift für Hygiene II. Bd. S. 457.

[2]) Zeitschrift für Hygiene III. Bd. S. 355, sowie W. Prausnitz, Der Einfluss der Münchener Kanalisation. Hygienische Tagesfragen IX. Bd. S. 80.

In Süddeutschland hat W. Prausnitz in den Jahren 1887 und 1888 umfassende Untersuchungen über den Gehalt des Isarwassers bei München an Mikroorganismen ausgeführt[1]). Eine Anzahl von Ergebnissen ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Entfernung von München	Ort der Entnahme	17./12.	26./3.	14./6.	5./7.	27./10.
km	Oberhalb München . .	Durchschnittlich 305				
1	Bogenhauserbrücke . .	2050	27 247	831	2356	11 240
3,1	Hinter dem Eisbach . .	2521	35 970	2887	2001	21 120
4,4	Oberföhring	1001	32 248	3448	1433	25 650
7	Unterföhring	1205	32 960	2086	3368	16 710
10	Ziegelstadel	871	17 508	2197	2430	12 160
13	Ismanning	1187	—	—	—	—
22	Erching	—	—	—	—	—
33	Freising	—	—	—	—	—

Entfernung von München	Ort der Entnahme	1./12.	13./1.	27./1.	10./2.	24./6.
km						
1	Bogenhauserbrücke . .	12 610	10 420	10 830	13 110	3149
3,1	Hinter dem Eisbach . .	27 870	14 850	17 210	12 655	—
4,4	Oberföhring	27 730	—	—	—	3012
7	Unterföhring	19 310	—	—	—	—
10	Ziegelstadel	17 420	—	—	—	—
13	Ismanning	19 050	9 396	8 691	7 230	—
22	Erching	—	4 863	7 765	—	1759
33	Freising	—	3 221	3 221	—	693

Bemerkenswerth ist die schnelle Abnahme der Bakterienzahl nach dem Einfluss der Kanalwässer in die Isar. Unter Hinweis auf die im Originalbericht enthaltenen ausführlichen Angaben von Prausnitz, sei es gestattet, als Beispiel nur die Resultate eines Tages wiederzugeben.

Am 13. November 1887 wurden bei trockenem Wetter vom linken Isarufer Proben entnommen, und waren vorhanden:

---

[1]) W. Prausnitz, Der Einfluss der Münchener Kanalisation. Hygienische Tagesfragen IX. Bd. S. 81. 43.

Bakterien pro ccm	Ort der Probenahme
1 171	10 m vor Einfluss des Kanals,
227 368	5 „ nach „ „ „
38 169	100 „ „ „ „ „
33 589	150 „ „ „ „ „
17 196	800 „ „ „ „ „

Wir erwähnen ferner die Arbeiten Schlatter's über den Einfluss des Abwassers der Stadt Zürich auf den Bakteriengehalt der Limmat[1]). Das Wasser des Züricher Sees hatte 100—200 Bakterien pro Cubikcentimeter. Dieser Gehalt stieg in der dem See entströmenden Limmat, nach Aufnahme des städtischen Kanalwassers, auf ½ Million pro Cubikcentimeter, und war schon nach Verlauf von 10 km der Bakteriengehalt der Limmat fast ebenso gering wie vor dem Einlass der Abwässer. — In der Elbe bei Dresden wurde durch Niedner ebenfalls die Abnahme des Bakteriengehaltes bei weiteren Entfernungen von den Kanalzuflüssen ermittelt[2]). 100 m unterhalb der Einmündung der letzten Dresdener Schleusse fanden sich 38 000 Mikroorganismen in 1 ccm, 9 km abwärts dagegen 10 000. — Der letztgenannte Referent Dr. Knublauch führte im Jahre 1890 und 91 eine grössere Zahl von bakteriologischen Rheinwasser-Untersuchungen aus. Es zeigte sich, dass nicht nur unterhalb Köln nach den Zuflüssen aus der Stadt grosse Schwankungen im Keimgehalt eintraten, sondern dass diese auch oberhalb Köln so sehr bedeutend waren, wie man vor den Untersuchungen anzunehmen wenig geneigt war. Dr. Knublauch sagt daher in seinem Berichte über diese Untersuchungen:

a) Um die Resultate der zu ziemlich gleicher Zeit entnommenen Proben zu vergleichen, ist es zweckmässig, die Geschwindigkeit des fliessenden Wassers zu berücksichtigen.

b) Es ist eine recht grosse Zahl von Einzelbestimmungen auszuführen, da Zufälligkeiten mancherlei Art die Entnahme einer richtigen Durchschnittsprobe erschweren.

c) Es sind stets Proben von Ufer und Mitte zu untersuchen, da die Unterschiede im Keimgehalte auch oberhalb Köln, wo von Bonn ab grössere Zuflüsse nicht stattfinden, zwischen Ufer und Mitte oft sehr bedeutend sind.

Damals sollten die Untersuchungen einen nicht zu grossen Umfang annehmen. Dieselben sollten mehr die bis dahin nicht behandelten Fragen allgemein beantworten und zeigen, ob man

---

[1]) Zeitschrift für Hygiene IX. Bd. S. 56.

[2]) Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege 24. Bd. Supplement von Uffelmann S. 143.

überhaupt durch solche Versuche Aufschluss über die sogenannte Selbstreinigung des Stromes erreichen könne. Die Entnahme von Proben wurde damals unterhalb Köln bis Hittorf (20 km) ausgeführt. Die Untersuchungen bildeten so die Vorarbeiten für diese grössere Arbeit, denn dieselben ermuthigten sehr zu einem umfangreichen Eingehen auf die Frage, wie folgende Aeusserungen im Berichte des Dr. Knublauch beweisen:

„Die Untersuchungen mit Proben oberhalb Köln und unterhalb Köln bei Hittorf halte ich noch nicht für zahlreich genug, um daraus zuverlässige Schlüsse zu ziehen, zumal mir nach näherer Ueberlegung die Entnahme bei Hittorf nicht zweckmässig zu sein scheint. Nach meinen Beobachtungen und der Erfahrung bei diesen Versuchen scheint es mir indessen sehr wahrscheinlich, dass in nicht sehr grosser Entfernung von Köln ein Unterschied im Bakteriengehalte des Wassers und dem oberhalb Köln nicht mehr zu constatiren sein wird. — Es liegt in der Natur der Sache, dass unter Umständen die Untersuchungen einen noch viel grösseren Umfang annehmen müssten, um mit der nöthigen Gründlichkeit vorzugehen. Andererseits sind durch die Bestimmungen des Bakteriengehaltes an den verschiedenen Punkten wichtige Fingerzeige gegeben, wie die Frage eines etwaigen Ausgleiches der Bakterienzahl ober- und unterhalb Köln zu behandeln ist, und es dürfte derselben ein eingehendes Studium wohl zugewendet werden.“

Daraufhin wurden im Frühjahr 1892 die Untersuchungen in grösserem Umfange von den Berichterstattern begonnen, während gleichzeitig Herr Dr. Schenk in Bonn die Untersuchungen auf Algen übernahm. Versuche, auf Grund chemischer Untersuchungen feinere Unterschiede bezüglich des Grades der Verunreinigung des Rheinwassers zu ermitteln, waren ohne Erfolg.

Nach den oben bezeichneten Versuchen war es angezeigt, mit der Wasserentnahme weiter hinunter zu gehen als Hittorf, auch war durch die Versuche der ungefähr zu erwartende Bakteriengehalt an den verschiedenen Punkten, sowie das Verhalten auf den Culturplatten festgestellt, so dass damit der Grad der zweckmässigsten Verdünnung mit sterilisirtem Wasser und die Zeit des Keimversuchs gegeben war.

II. Der allgemeine Versuchsplan unserer Untersuchungen.

Der allgemeine Untersuchungsplan, welcher unseren Versuchen zu Grunde gelegt wurde, besteht im Wesentlichen in der Beantwortung folgender Fragen:

Welchen Gehalt an Mikroorganismen hat das Rheinwasser oberhalb Köln, bevor eine Verunreinigung durch die Abwässer der Stadt stattfand?

Wie ist diese Zunahme unmittelbar unterhalb Köln und bis zu welcher Entfernung am unteren Lauf des Rheins findet eine Selbstreinigung des Wassers statt?

Welche Unterschiede machen sich im Gehalte des Rheinwassers an Mikroorganismen in verschiedenen Jahreszeiten bemerkbar?

Wie ist der Gehalt an Mikroorganismen am linken und rechten Rheinufer, sowie in der Mitte des Stromes?

Liessen pathogene Bakterien in dem Rheinwasser während der Dauer der Untersuchung sich nachweisen?

Als Probenahmestationen wählten wir:

1. Eine Stelle oberhalb Marienburg (also oberhalb Köln),

	Entfernung von der ersten Station
2. Mühleim vor der Schiffbrücke	8 km,
3. Stammheim, oberhalb Niehl	11 „
4. oberhalb Wiesdorf-Merkenich	17 „
5. „ Rheindorf	19,5 „
6. „ Langel	22 „
7. „ Zons	34 „
8. bei Volmerswerth (bei Düsseldorf)	$47^{1}/_{2}$ „

Selbstverständlich lagen die Probenahmestellen, mit Ausnahme derjenigen von Köln, oberhalb bewohnter Orte, bevor Schmutzwasser von diesen in den Rhein gelangen konnte.

Der Gehalt eines Flusswassers an Mikroorganismen ist — wie wir im Abschnitt I näher dargelegt haben — ein ausserordentlich wechselnder und war es, um vorstehende Fragen auf Grund nur einigermaassen zuverlässiger Durchschnittszahlen beantworten zu können, erforderlich, eine grosse Anzahl von Untersuchungen vorzunehmen. Von April bis November 1892 wurden von uns nahezu 600 Wasserproben untersucht. Wir haben die Untersuchungen dann abgeschlossen, trotzdem wir uns gestehen mussten, dass zur Erzielung genauerer Durchschnittszahlen mindestens die doppelte Anzahl von Untersuchungen wünschenswerth gewesen wäre. Aus unseren, weiter unten mitgetheilten Zahlen geht hervor, dass — wie wir vorgreifend bemerken wollen — eine erhebliche Selbstreinigung des Rheinwassers auf der Strecke zwischen Köln und Düsseldorf stattfindet, und glaubten wir damit unsere Aufgabe im Wesentlichen als gelöst betrachten zu können, unbeschadet der Thatsache, dass die, namentlich an einzelnen Zwischenstationen nicht so häufig vorgenommenen Untersuchungen vielleicht bei der doppelten oder dreifachen Anzahl derselben von unseren Durch-

schnittszahlen etwas abweichende Ziffern ergeben würden. Die vielen Proben und der Umstand, dass die Entfernungen vom Ort der Probenahme bis zum Orte der Untersuchung ziemlich grosse waren, verhinderte uns, die Probenahme jedesmal eigenhändig vorzunehmen.

Seitens der Stadt Köln wurden mehrere Angestellte des Tiefbauamtes und der Hafenbau-Verwaltung uns zur Verfügung gestellt, welche Leute wir zunächst auf ihren Reisen begleiteten und die nöthige Anweisung in der Probenahme gaben, bis wir die Ueberzeugung erlangt hatten, dass von diesen Personen die Proben in tadelloser Weise ausgeführt wurden.

Auf unseren Fahrten begleitete uns, als städtischer Beamter, Herr Bauinspector Steuernagel aus Köln, und hat derselbe — wie wir auch selbst — die Probenehmer bezüglich der richtigen Ausführung ihrer aufgetragenen Verpflichtungen ab und zu controllirt.

a) Die Probenahme.

Das zur Untersuchung bestimmte Wasser muss man bei der Probenahme selbstverständlich in sterilisirte Glasgefässe einfliessen lassen. In der Regel bedient man sich hierzu mit Watte verschlossener Erlenmayer'scher Kölbchen. — Flügge und Heraeus empfehlen kleine, ungefähr 15 ccm haltende Glasballons zu nehmen, welche zuvor bei hoher Hitze fast luftleer gemacht werden und deren Hals man dann in einer Flamme zuschmilzt. Bricht man bei der Probenahme den dünnen Hals, oder besser die zu einem dünnen Röhrchen ausgezogene Spitze des Kölbchens unter Wasser ab, so dringt, da das Gefäss fast luftleer ist, das Wasser plötzlich hinein. Nach dem Füllen schmilzt man die Spitze des Kölbchens über einer Spiritusflamme sogleich wieder zu, um es bequem an den Ort der Untersuchung befördern zu können.

W. Prausnitz beschreibt[1]) einen besonderen Apparat zum Einsenken dieser Kölbchen bei der Probenahme in das Flusswasser, und theilt mit, dass bei dem oft stürmischen Wetter es nicht immer möglich war, die Spitze der Glasröhre in einer Weingeistflamme abzuschmelzen, daher schloss Prausnitz die kleinen Apparate mit kurzen Stücken eines zuvor sterilisirten Gummischlauches, in deren eines Ende ein Glasstab eingeführt war. Die zum Verschluss dienenden Schläuche wurden in kleinen, mit Wattestopfen verschlossenen sterilisirten Röhrchen auf den Fahrten transportirt.

Uns war es, wie schon bemerkt, ganz unmöglich, die Proben jedesmal persönlich zu entnehmen, und konnten wir den zur Probe-

[1]) W. Prausnitz, Der Einfluss der Münchener Kanalisation auf die Isar. Hygienische Tagesfragen IX.

nahme Beauftragten keine Flaschen mit Watteverschluss in die Hand geben, zumal der Transport der Fläschchen sehr weit war. Wir konnten auch keine Kölbchen verwenden, deren Hals in einer Weingeistflamme zugeschmolzen oder nach dem Verfahren von W. Prausnitz verschlossen werden musste. Den sonst in jeder Hinsicht zuverlässigen Probenehmern glaubten wir nicht zumuthen zu dürfen, dass diese die Flaschen mit Watteverschluss in ordnungsmässiger Weise transportiren oder den Verschluss kleiner Kölbchen in Wind und Wetter auf dem Rhein stets richtig vornehmen würden, die Probenahme musste demgemäss eine andere und möglichst einfache sein.

Zur Probenahme benutzten wir Flaschen mit sehr gut eingeschliffenen Glasstopfen von ungefähr 100 ccm Rauminhalt. Die Flaschen sind dann bei 180⁰ sterilisirt und in Kästen verpackt, welche wir weiter unten beschreiben werden. Den Probenehmern machten wir es zur Pflicht, auf dem Transport die Kästen stets geschlossen zu halten. Die Proben sind stets sowohl am rechten wie am linken Ufer des Rheines ungefähr 3—4 m vom Uferrande entfernt und in der Mitte des Stromes in folgender Weise entnommen: Der Probenehmer legte sich an der Spitze des Nachens, wo das Wasser von diesen und von den Rudern noch nicht aufgewühlt war, auf den Bauch, bezw. hockte dort in knieender Lage, hielt in der linken Hand das Fläschchen, tauchte beide Arme bis zum Ellenbogen ins Wasser, ergriff dann 30—35 cm unter dem Wasserspiegel mit den Fingern der rechten Hand den flachen Glasstopfen der Flasche in der Weise, dass die Finger den unteren Theil des Stopfens, welcher in den Hals des Glases eingesenkt wird, niemals berührten. Die Flasche wurde unter dem Wasserspiegel sofort verschlossen und herausgezogen. Falls die Flasche zu voll war, liessen wir den Stopfen nochmals mit der nöthigen Vorsicht herausziehen, aus der offenen Flasche durch einen heftigen ruckweisen Stoss ungefähr 10 ccm herausschleudern, sofort wieder schliessen und in den sogleich zu beschreibenden Transportkasten hineinstellen. Die nicht vollständige Füllung der Flaschen mit Wasser war erforderlich, um einerseits auf dem Transporte bei inzwischen erhöhter Temperatur eine freiwillige Lüftung des Stopfens zu vermeiden und andererseits vor dem Beginn der Untersuchung ein kräftiges Durchschütteln des Wassers in der Flasche und dadurch eine gleichmässige Vertheilung der Bestandtheile desselben zu ermöglichen.

Die Probenahme an der ersten Station (Marienburg) fand in der Regel 8 Uhr Morgens statt und wurden, entsprechend der mittleren Stromgeschwindigkeit, welche durchschnittlich

zu 60 m pro Minute angenommen werden kann, bei den folgenden Stationen das Wasser an denjenigen Tageszeiten entnommen, zu welchen das Wasser von der ersten Station sich bis dorthin ungefähr fortbewegt haben musste. Selbstverständlich ist diese Annahme nicht genau zutreffend, wir glaubten indess unter Berücksichtigung der mittleren Stromgeschwindigkeit bei der Probenahme gewisse gröbere Fehler auszuschliessen, die sich z. B. eingestellt haben würden, wenn man an allen Stationen nur Vormittags die Proben genommen hätte. Das auf den letzten Stationen vorbeifliessende Wasser hätte Köln dann zur Nachtzeit passirt, wo die Kanalausflüsse mit den Haus-, Küchen- und industriellen Abwässern viel weniger beladen sind als Vormittags um 9 Uhr. Wir würden demgemäss, bei einer auf allen Stationen Vormittags annähernd gleichzeitig stattgefundenen Probenahme, das Wasser an den weiter unten gelegenen Orten reiner gefunden haben als Nachmittags, und uns bezüglich der Selbstreinigung des Flusses einer Täuschung hingeben, während die Entnahme der Proben unter Beachtung der mittleren Stromgeschwindigkeit jedenfalls genauere Resultate zu liefern im Stande waren.

b) Transport der Proben.

Die Zahl der in den entnommenen Proben vorhandenen Bakterien verändert sich beim Aufbewahren des Wassers ziemlich schnell. In dem Abschnitte „Selbstreinigung der Flüsse" werden wir über diese Aenderung ausführlicher sprechen. Aus den dortigen Mittheilungen geht hervor, dass es wünschenswerth ist, die entnommenen Proben sofort untersuchen zu können, oder Maassnahmen zu treffen, welche die Vermehrung der Bakterien während einiger Stunden nach den Probenahmen hindern, ohne schädigend auf die vorhandenen Bakterien einzuwirken. Eine gleich nach der Probenahme vorzunehmende Untersuchung von fast 600 Proben, an Ort und Stelle, war aus früher angeführten Gründen nicht möglich. Das sicherste Mittel, um die Zahl der Bakterien in kurzer Zeit nicht wesentlich zu vermehren, ist die Verpackung der Wasserproben in Eis, auf welche Verpackung früher bereits von dem Amerikaner Meade Bolton aufmerksam gemacht wurde. Nach Versuchen des Franzosen Miquel hatte das Flusswasser der Wanne bei einer Temperatur von 1,7—4,9° C. in 24 Stunden an Bakterienzahl weder ab- noch zugenommen, während Wolffhügel und Riedel in Berlin bei 0° schon innerhalb 24 Stunden eine Abnahme der Bakterienzahl feststellten, und starben am 2. und 3. Tage die Bakterien in noch grösserer Anzahl ab. Wir haben die Verpackung in Eis bezw. in Kästen, welche ringsumher von

Eis umgeben sind, ernstlich vor Beginn der Versuche in Erwägung gezogen, indess davon Abstand genommen. Im Sommer war ein zu frühzeitiges Schmelzen des Eises in den Kästchen, während eines oft 4—5 stündigen Transportes, zu befürchten und hätten unangenehme Differenzen dadurch entstehen können, dass an einem Tage die Probe gekühlt, am folgenden nicht gekühlt wurde, oder an ein und demselben Tage das Eis für die näher bei Köln gelegenen Orte hinreichte, während für die entfernteren Probenahmestellen vielleicht eine Kühlung nicht mehr möglich war. Diese Gründe veranlassten uns, von der Eisverpackung ganz Abstand zu nehmen, dagegen für einen tadellosen Verschluss der Transportkästen zu sorgen, die Kästen äusserlich mit einem schlechten Wärmeleiter, einer ungefähr 2 cm dicken Schicht Filz zu umgeben und es den Probenehmern zur Pflicht zu machen, die Kästen von der Sonne nicht direct bescheinen zu lassen. Auf diese Weise war der Transport der Proben für die dazu angestellten Personen erleichtert und die Proben selbst stets den gleichen Einflüssen ausgesetzt, was namentlich bei vergleichenden Versuchen über die Beschaffenheit des Wassers an ein und demselben Tage zur Erzielung relativer Zahlen von Wichtigkeit zu sein schien. Unter den obwaltenden Verhältnissen war, wie schon bemerkt, die sofortige Untersuchung des Wassers unmöglich, und mussten wir uns daher darauf beschränken die Proben nach Verlauf einer bestimmten stets gleichen Zeitdauer in Untersuchung zu nehmen. Diese Zeit wurde auf 6 Stunden bemessen, indem die Proben auch von den entferntesten Entnahmestellen in weniger als 6 Stunden bis zu unseren Arbeitsräumen durch besondere Boten befördert werden konnten.

Durch mehrfache Untersuchungen wurde festgestellt, dass in dem Rheinwasser, beim Aufbewahren des Wassers in den Flaschen und in den benutzten Transportkästen, die Zahl der Bakterien innerhalb 6 Stunden sich annähernd verdoppelte und scheint dieses Verhältniss auch in verschiedenen Jahreszeiten sich nicht erheblich zu ändern. Mit annähernder Genauigkeit werden wir demnach zutreffende Zahlen für den Bakteriengehalt des fliessenden Rheinwassers erhalten, wenn die später mitgetheilten Angaben pro 1 ccm das Wasser halbiren. Wir haben keine Veranlassung genommen, durch sehr grosse Versuchsweisen den absoluten Gehalt des fliessenden Rheinwassers an Mikroorganismen in ganz frischem Zustande festzustellen und glaubten den Hauptwerth auf die Ermittelung relativer Zahlen legen zu müssen, über welche weiter unten nähere Mittheilungen erfolgen.

III. Allgemeine Bemerkungen über die Ausführung der Untersuchungen.

Die Menge der zur bakteriologischen Untersuchung genommenen Substanz ist eine sehr geringe und darauf zu achten, dass das zur Zählung der Bakterien genommene Quantum möglichst einer Mittelprobe entspricht. Die Bakterien müssen gleichmässig in dem Wasser vertheilt sein und lässt diese gleichmässige Vertheilung nur durch ein kräftiges Durchschütteln des Wassers sich erzielen. — Jedes Flusswasser enthält kleine Flöckchen organischen oder anorganischen Ursprungs, an denen die Bakterien festhaften, und können wir das von anderer Seite vorgeschlagene Verfahren, das Wasser in kleinen zerbrechlichen Glaskölbchen von ungefähr 15 ccm Rauminhalt zu entnehmen, nicht für zweckmässig halten, weil einerseits die Menge des Wassers dann eine sehr geringe ist und die gleichmässige Vertheilung der Bakterien durch kräftiges Schütteln dieser kleinen Gefässe mangelhaft sein dürfte. Wie leicht kommt es vor, dass man bei der Probenahme ein deutlich sichtbares Flöckchen organischen Ursprungs mit auffischt. Vertheilt man dieses Flöckchen bezw. den grössten Theil der daran anhaftenden Bakterien durch kräftiges Schütteln in nur 10—15 ccm Flüssigkeit, so muss das gefundene Resultat der Zählung ein anderes sein, als wenn die Flüssigkeitsmenge ungefähr 90 ccm beträgt. Wir glaubten daher, ausser den vorhin angegebenen Gründen, auch bezüglich der Herstellung einer besseren Durchschnittsprobe, Fläschchen von grösserem Rauminhalt zur Probenahme empfehlen zu sollen.

Nachdem das in den benutzten grösseren Fläschchen befindliche Wasser gut durchgeschüttelt war, entnahmen wir mittels einer sterilisirten Pipette sofort aus der Mitte der Flüssigkeit 2 ccm, liessen diese 2 ccm in einen zuvor sterilisirten Glaskolben einfliessen und gaben 98 ccm sterilisirtes, destilirtes Wasser hinzu. Nun wurde wieder kräftig durchgeschüttelt, in gleicher Weise aus der mittleren Höhenschicht des in dem Glaskolben befindlichen verdünnten Rheinwassers sofort 1 ccm entnommen, mit 10 % Nährgelatine gemischt und in üblicher Weise Platten gegossen. Sehr häufig haben wir sowohl 1 ccm wie auch ½ ccm von dem Wasser genommen, wenn wir vermuthen mussten, dass die Zahl der Bakterien eine grössere sein würde. Selbstverständlich ist jeder Versuch doppelt ausgeführt und sind ausserdem stets „blinde“ Versuche mit reinem sterilisirten Wasser gemacht, um im letzteren Falle die Zahl der durch die Arbeitsweise zufällig hineingerathenen Keime von Mikroorganismen bestimmen und in Abzug bringen zu können. Durchschnittlich fanden wir auf den blinden Platten

2 Keime. Das Minimum betrug 0, das Maximum 6 Keime. Stets sind die *ganzen* Platten gezählt, und nicht nur gewisse Quadrate derselben, weil das erstere Verfahren zuverlässigere Zahlen giebt.

Die gegossenen Platten standen meist 3 Tage lang an einem, vor der directen Einwirkung des Sonnenlichtes geschützten Orte, bei Zimmertemperatur, bevor die entstandenen Colonien in üblicher Weise gezählt wurden. In der heissen Jahreszeit griff die Verflüssigung der peptonisirenden Bakterienarten bisweilen so schnell um sich, dass schon nach 2×24 Stunden gezählt werden musste. Andererseits war in der kälteren Jahreszeit ein Stehenlassen bis zum 4. Tage nöthig, um die Colonien zu demselben Grade der Entwicklung zu bringen, wie in der heissen Jahreszeit in einer kürzeren Frist. Es dürfte überflüssig sein, noch die Bemerkung hinzuzufügen, dass die an den nämlichen Tagen untersuchten Proben hinsichtlich der Temperatur des Zimmers während der mehrtägigen Entwicklung, der Beschaffenheit der Nährgelatine, der Zeitdauer der Entwicklung der Colonien und dergl. *völlig* gleichgestellt wurden, so dass die Tageszahlen absolut vergleichbar sind, während obige Einflüsse in verschiedenen Jahreszeiten selbstverständlich nicht immer *ganz gleich* gehalten werden konnten, und glauben wir daher den *relativen* Vergleichszahlen, welche auf die *gleichen Tage* sich beziehen, einen besonderen Werth beilegen zu müssen.

Wir bemerken noch, dass in der ersten Zeit jeder von uns die gleichen Proben untersuchte. Nachdem es sich herausgestellt hatte, dass unsere Ergebnisse *gut* übereinstimmten, nahmen wir eine Trennung der Arbeit in der Weise vor, dass der eine von uns in der Regel an 2 Tagen der einen Woche die Proben untersuchte, während in der folgenden Woche der andere damit beschäftigt war.

IV. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen in absoluten Zahlen.

In nachstehenden Tabellen finden wir angegeben:

1. den Tag der Untersuchung;
2. die mittlere Temperatur der Luft bei Tage und bei Nacht,
3. den Wasserstand des Rheines,

   } nach Angaben des Kölner Wasserwerks;
4. die gefundene Zahl der Keime von Mikroorganismen bezogen auf 1 ccm.

Die *eingeklammerten* Zahlen beziehen sich auf diejenigen Bakterien, welche die Nährgelatine verflüssigten, also peptonisirten.

Wir haben diese Ermittelungen nicht regelmässig, sondern nur ab und zu ausgeführt. In früherer Zeit glaubte man diesem Unterschiede eine grosse Bedeutung zumessen zu müssen. Nachdem sich indess herausgestellt hat, dass die die Gelatine verflüssigenden Bakterien in nicht höherem Grade Fäulniss zu erregen vermögen als andere, legt man auf deren Ermittelung bei der Zählung von Bakterien nur geringen Werth.

Die zum Theil erheblichen *Schwankungen* im Gehalte des Flusswassers an Bakterien an gleichen Probenahmestellen und verschiedenen Tagen sind bedingt durch die Zuflüsse von Bächen, Kanalwasser, Regen, die Höhe des Wasserstandes, Wind, Wellen, Thätigkeit der Dampfschiffe, welche das Wasser bewegen und Schlamm aufwühlen u. dergl. m.

(Siehe Tabelle I.)

V. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen in relativen Zahlen.

Ungleich anschaulicher als die Ergebnisse der absoluten Zahlen sind diejenigen der relativen, durch welche das Mengenverhältniss der vorhandenen Bakterien an den verschiedenen Probenahmestationen zum Ausdruck kommt. Hierbei haben wir die oberhalb Köln gelegene Station Marienburg als Einheit angenommen, und ermittelten, in welchem Verhältniss der Bakteriengehalt der übrigen Stationen zu dieser Einheit stand. Wegen der sehr ungleichen Beschaffenheit des Rheinwassers am rechten und linken Ufer, sowie in der Mitte des Stromes, glaubten wir diese dreifachen Entnahmestellen getrennt behandeln zu sollen.

Bei Berechnung des relativen Verhältnisses konnten zwei Wege eingeschlagen werden. Wir konnten die Resultate z. B. der für Marienburg, linkes Ufer, ausgeführten 53 Untersuchungen zusammen addiren und die erhaltene Ziffer durch die Zahl der Untersuchungen dividiren. Ferner in gleicher Weise z. B. bei Station Volmerswerth, linkes Ufer, verfahren und das proportionale Verhältniss beider Zahlen berechnen. Dies Verfahren würde *nicht* zuverlässig gewesen sein, weil bei Marienburg die Gesammtzahl der Untersuchungen eine viel grössere ist als bei irgend einer der anderen Probenahmestationen, und ferner aus dem Grunde, weil die Proben an der Marienburg bisweilen unter ganz anderen Witterungsverhältnissen, theilweise zu anderen Jahreszeiten, bei anderem Wasserstande u. s. w. entnommen sind, welche Umstände wesentliche Verschiedenheiten in der Beschaffenheit des Wassers bedingen. Wir durften demgemäss nur die Resultate *gleicher Tage* mit einander

vergleichen. Wie schon bemerkt, fand die Probenahme an der Marienburg frühmorgens zwischen 8 und 9 Uhr und an den übrigen Stationen zu denjenigen Tageszeiten statt, an welchen wir nach Maassgabe der mittleren Stromgeschwindigkeit des Rheines annehmen mussten, dass dann das Wasser, von dem an der Marienburg Morgens Probe genommen war, bis zu der betreffenden, weiter unten liegenden Probenahmestationen sich fortbewegt haben würde.

(Siehe Tabelle II.)

Fassen wir die Ergebnisse der relativen Zahlen nochmals in einer kurzen Tabelle zusammen. Die eingeklammerten Zahlen deuten an wie viele Einzeluntersuchungen zur Berechnung des Durchschnittswerthes herangezogen werden konnten.

Probenahmestellen	Entfernung	linkes Ufer	Mitte	rechtes Ufer
	km			
1. Marienburg		100	100	100
2. Mülheim	8	1295 (22)	197 (22)	175 (22)
3. Stammheim-Niehl	11	615 (7)	162 (8)	136 (8)
4. Wiesdorf-Merkenich	17	418 (29)	215 (30)	182 (30)
5. Rheindorf	19½	315 (12)	198 (12)	1265 (12)
6. Langel	22	354 (24)	214 (24)	283 (23)
7. Zons	34	186 (10)	174 (10)	251 (10)
8. Volmerswerth	47½	122 (19)	125 (19)	143 (19)

Vorstehende Zahlen dürften um so mehr einen richtigen Durchschnittswerth darstellen, je grösser die Zahl der zur Berechnung herangezogenen Untersuchungen war. Die Tabelle giebt über die Verunreinigung des Rheines durch das Kölner Kanalwasser und durch die Wupper, welche letztere oberhalb Rheindorf in den Rhein mündet, über die sich schnell vollziehende Selbstreinigung des Rheinwassers ein anschauliches Bild. Auch ist zu sehen, dass die Schmutzwässer lange Zeit an einer Seite des Rheines sich fortbewegen können, ohne dass eine gleichmässige Vertheilung derselben stattfindet.

Werfen wir einen Blick auf irgend eine Specialkarte des Regierungsbezirks Köln, so sehen wir, dass zwischen dem Haupt-Kanalausfluss von Köln und der Schiffbrücke bei Mülheim der Rhein eine Biegung nach rechts, also in nordöstlicher Richtung, macht, und dürfte dieser Umstand bewirken, dass das linksseitig bei Köln einfliessende Schmutzwasser auf dieser sehr kurzen Strecke nicht ausschliesslich an der linken Stromseite bleibt, sondern zum Theil nach rechts hinübergedrängt wird.

Die Ziffer 100 (bei Marienburg) steigt vor Mülheim in der Mitte des Stromes auf fast 200 und am rechten Ufer auf 175. Unterhalb Mülheim bis ungefähr Stammheim-Niehl macht dagegen der Stromlauf eine starke Schwankung nach links (in nordwestlicher Richtung) und bleibt in Folge dessen bis dahin die linke Stromseite stark verunreinigt. Von hier bis zur folgenden Station (Wiesdorf-Merkenich) kann erst eine gleichmässigere Vermischung der Schmutzwässer stattfinden, indem hier die schwach nach rechts laufenden Krümmungen des Rheins nur sehr unbedeutend sind.

VI. Die verschiedenen Arten der aufgefundenen Bakterien.

Bisher liegen nur eine geringe Zahl ausführlicherer Arbeiten über die in Nutz- und Trinkwässern vorkommenden verschiedenen Arten von Bakterien vor.

G. Maschek[1]) isolirte 55 verschiedene Arten aus dem Trinkwasser von Leitmeritz.

L. Adametz[2]) beschrieb bezw. vervollständigte die Beschreibungen früherer Forscher von 87 Arten. In gleicher Weise gab Zimmermann[3]) 40 Arten an und A. Lustig in Cagliari[4]) stellt mehr als 100 Arten zusammen.

Kurze Mittheilungen über wenige Arten liegen ferner vor von Grace C. Frankland und Percy F. Frankland[5]).

Hiermit ist so ziemlich die ganze Literatur über die Arten der im Wasser vorkommenden Bakterien erschöpft.

Die angegebenen Erkennungsmerkmale sind theilweise recht dürftig, so dass es oft schwierig ist, gewisse Bakterien nach den angegebenen Merkmalen zu erkennen.

Bei unseren Untersuchungen des Rheinwassers hat Herr R. Burri in Bonn, Assistent des erstgenannten Referenten, mit grossem Fleisse und Geschick nicht nur eine erhebliche Anzahl von Bakterien, welche zum Theil neu und nicht bisher bekannt sind, rein gezüchtet, sondern auch ihre Eigenschaften und Lebensbedingungen genau festzustellen versucht. Wiederholt haben wir auch das Rheinwasser mit Agar-Glycerin-Gelatine gemischt, und die Mischung im Brutkasten auf Bluttemperatur längere Zeit er-

---

[1]) J. Maschek, Bakteriologische Untersuchungen der Leitmeritzer Trinkwässer. (Jahresbericht der Communal-Oberrealschule in Leitmeritz 1887.)

[2]) Die Bakterien der Trink- und Nutzwässer. Separatabdruck aus den Mittheilungen der Verf. Stat. für Brauerei und Mälzerei, Wien 1888.

[3]) Die Bakterien unserer Trink- und Nutzwässer, insbesondere des Wassers der Chemnitzer Wasserleitung, 1890.

[4]) Diagnostica dei Batteri delle acque. Torino 1890.

[5]) Zeitschrift für Hygiene VI. Bd. S. 379.

wärmt, um zu beobachten, ob dann andere Bakterienarten sich entwickeln wie bei Zimmertemperatur.

Auf alle diese Versuche können wir in diesen Mittheilungen nicht näher eingehen, weil Herr R. Burri die selbständig von ihm ausgeführten Reinzuchtversuche zum Theil noch nicht vollständig abgeschlossen hat und sie zum Gegenstande einer besonderen längeren Abhandlung machen wird.

Der Nachweis pathogener Bakterien im Flusswasser ist aus dem Grunde mit gewissen Schwierigkeiten verknüpft, weil diese Bakterien ihrer Zahl nach erheblich gegen die Wasserbakterien zurücktreten. Ihre Auffindung im Flusswasser verursacht viele Mühe und sind stets eine grosse Zahl von Parallelversuchen auszuführen. Andererseits sind auch die Methoden zum Nachweis pathogener Bakterien im Wasser — mit Ausnahme der Cholera- und Typhusbakterien — noch zu unvollkommen, ja, wir wissen nicht, ob andere pathogene Bakterien, ausser den genannten, längere Zeit im Flusswasser leben können.

Zum Nachweis derselben giebt es zwei Wege: Der Impfversuch bei lebenden Thieren und das Studium der Eigenschaften und Lebensbedingungen der einzelnen aufgefundenen Arten. Der Impfversuch giebt sehr unzuverlässige Resultate, weil die wichtigsten pathogenen Bakterien, z. B. diejenigen des Typhus und der Cholera, für die meisten Versuchsthiere nur unter ganz bestimmten, künstlich hervorgebrachten Vorbedingungen schädlich wirken können. Trotzdem hat der erstgenannte Referent und dessen Assistent, Herr Burri, mit den von letzterem hergestellten Reinculturen und zwar von 30 der am häufigsten im Rheinwasser vorkommenden Bakterienarten Impfversuche mit Meerschweinchen ausgeführt. Die im Wasser aufgeschwemmten Bakterien wurden in eine Bauchfalte der Thiere injicirt. Die meisten Bakterienarten erwiesen sich als völlig unschädlich, keine einzige wirkte tödtlich, einige verursachten Fieber, Unwohlsein und Appetitlosigkeit während 24—48 Stunden nach der Injection, wobei es indess mit Sicherheit nicht festgestellt werden konnte, ob die Störungen des Allgemeinbefindens der Versuchsthiere lediglich durch die Wirkung der in sehr grosser Menge injicirten Bakterien veranlasst wurden. Die Darreichungen der Bakterien durch den Mund waren stets wirkungslos. Dem Nachweis der Typhusbacillen auf den Platten haben wir besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Wiederholt zeigten gewisse Colonien auf den Gelatineplatten eine grosse Aehnlichkeit mit Typhuscolonien, jedoch stellte bei näherer Untersuchung sich stets heraus, dass Typhusbakterien nicht vorlagen.

Cholerabakterien haben wir selbstverständlich nicht ge-

funden, weil zur Zeit der Untersuchung in Köln und Umgegend keine Cholerafälle vorgekommen sind.

Ob die von Gaffky im Berliner Kanalwasser aufgefundenen Kanalbacillen[1]), welehe Mäuse und Meerschweine tödten können, im Rheinwasser enthalten sind, vermögen wir bisher nicht zu sagen. In grösserer Menge kommen sie jedenfalls nieht darin vor, es ist aber immerhin möglieh, dass die Gaffky'schen Kanalbacillen unter den bisher noeh nieht genauer untersuchten Rheinwasserbakterien sieh vorfinden können.

Die von E. Ullmann im Spreewasser und im Wasser der Wien naehgewiesenen Staphylokokken, welehe insbesondere aus dem Küehenspülwasser in die Flüsse gelangen, wurden von uns im Rheinwasser nicht aufgefunden. Uebrigens scheinen die Staphylokokken nach den Untersuehungen von Bolton im Wasser lange Zeit nieht lebensfähig zu sein[2]).

VII. Die Ansichten über die Selbstreinigung der Flüsse.

Alle bisherigen Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Flüsse haben ausnahmslos das Ergebniss geliefert, dass bei fortschreitender Entfernung von der Quelle der Verunreinigung eine Selbstreinigung, d. h. eine Abnahme der Mikroorganismen stattfindet. Als Belege seien angeführt die Untersuchungen des Spreewassers bei Berlin von Frank, des Isarwassers bei Münehen von W. Prausnitz, des Limmatwassers bei Züricli von Schlatter, des Elbwassers bei Dresden von Niedner, sowie unsere Untersuchungen des Rheinwassers bei Köln.

Lässt man reines Trinkwasser oder destillirtes längere Zeit stehen, so findet eine Zunahme der Bakterien statt. Diese Zunahme kann nieht nur Tagelang, sondern Woehenlang andauern. In dem sieh fortbewegenden Wasser der Flüsse dagegen macht sieh, obwohl dort den Bakterien eine ungleieh grössere Menge an Nährstoffen zur Verfügung steht, wie im reinen destilirten Wasser, sehon innerhalb weniger Stunden eine Abnahme bemerkbar.

Zunächst sei es uns gestattet, diese Thatsaehe näher zu begründen.

Cramer[3]) untersuehte das Leitungswasser in Zürieh, welehes er in sterilisirten Glasgefässen aufgefangen hatte, und fand direet nach der

---

[1]) Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte 1883, 1884.
[2]) Zeitschrift für Hygiene IV. Bd. S. 62.
[3]) Die Wasserversorgung von Zürich S. 91.

Füllung	143	Bakterien,
nach 24 stündigem Aufbewahren	12 457	"
" 3 Tagen	328 543	"
" 8 "	233 452	"
" 17 "	17 436	"
" 70 "	2 500	"
Leone[1]) fand im Münchener Leitungswasser		
sogleich nach der Probenahme	5	"
nach 24 Stunden	100	"
" 2 Tagen	10 500	"
" 3 "	67 000	"
" 4 "	315 000	"
" 5 "	1/2 Mill.	"

Aehnliche Resultate liegen vor von Bolton, Wolffhügel, Riedel, Frankland und Anderen[2]).

Auffälliger Weise findet im Flusswasser bei ruhigem Stehen der geschöpften Proben eine so rasche Vermehrung nicht statt, wie im klaren Trinkwasser.

Bei unseren Untersuchungen fanden wir im Juli 1892 im Rheinwasser bei Bonn:

	linkes Ufer	Mitte	rechtes Ufer
nach 1 Stunde	2150	1350	1600
" 6 Stunden	3100	3250	2400

Das Wasser der Themse und des Lea-Flusses enthielt nach Untersuchungen von Frankland[3]) bei einer Temperatur von 2 bezw. 3° C. 45 392 bezw. 39 307 Mikroorganismen. Nach 5 Tagen, während welcher Zeit das Wasser bei 20° C. gestanden hatte, verminderten sich die ersteren auf 35 790, vermehrten sich die letzteren auf 63 488. Bei einer anderen Untersuchung verminderten sich die bei 8° C. im Cubikcentimeter Themsewasser gefundenen 12 250 Bakterien bei zweitägigem Stehen auf 4386 und nach viertägigem Stehen auf 2018, während die unter denselben Bedingungen befindlichen 7300 Bakterien aus dem Lea auf 2148 bezw. 1286 sanken. Dagegen vermehrten sich die Mikroorganismen des filtrirten Themse- und Leawassers, wenn auch ungleichmässig und nicht sehr ausgiebig, so doch constant.

Die gleiche Beobachtung hat Miquel[4]) gemacht: Im Wasser der Seine vermehrten sich die ursprünglich darin enthaltenen Mikroorganismen innerhalb 24 Stunden bei 21,5° C. um das 10- bis

---

[1]) Archiv für Hygiene 4. Bd. S. 168.
[2]) S. Tiemann-Gärtner, Untersuchung des Wassers. 3. Auflage, S. 484.
[3]) Tiemann-Gärtner S. 486, daselbst nach Frankland: On the multiplication of Mikroorganismes. Proceedings of the Royal society 1886, p. 328.
[4]) Instructions relatives à l'analyse micrographique des eaux. Revue d'hygiène 1887, p. 731.

11 fache, während die in dem klaren Wasser der Vanne befindlichen Bakterien unter genau denselben Bedingungen bis zum 50 fachen zunahmen. Im Wasser des Kanals de l'Ourcq sank die Bakterienzahl innerhalb des gleichen Zeitraumes von 3220 auf 1800.

Die Existenzbedingungen der Mikroorganismen scheinen demnach in einem Flusswasser im Allgemeinen ungünstiger zu sein wie im klaren, reinen Leitungswasser.

In ganz anderer Weise gestaltet sich das Leben der Mikroorganismen im fliessenden Wasser. Hier ist die Abnahme der Bakterien eine ungleich schnellere, wie bei einem in dem Arbeitsraume des Bakteriologen ruhig stehenden Wasser gleichen Ursprungs.

Nach Untersuchungen von W. Prausnitz[1]) nimmt der Bakteriengehalt der Isar durch den Zufluss der Sielwässer der Stadt München nicht unerheblich zu (siehe Abschnitt I dieses Berichtes), jedoch auch schnell wieder ab. Bis Freising ist das Isarwasser ungefähr ebenso rein, als es oberhalb München war. Die mittlere Flussgeschwindigkeit der Isar beträgt 1 m pro Secunde und wird der 30 km lange Weg von München bis Freising in annähernd 8 Stunden zurückgelegt.

W. Prausnitz sagt auf S. 56 und 71 seiner wiederholt erwähnten Schrift: „Die zu verschiedenen Jahreszeiten und bei ungleichen Witterungsverhältnissen ausgeführten Untersuchungen der Isar oberhalb und unterhalb München, nachdem sie alle Abwässer der Stadt aufgenommen, zeigt deutlich, dass man zwar den Einfluss dieser Annahme stets eine Strecke lang noch weiter nachweisen kann, dass jedoch bislang der Grad der Verunreinigung bei weitem nicht ein solcher, dass irgend welche Bedenken aus der Einleitung der Kanalwässer in den Fluss erhoben werden könnten. Das reissende Gefäll der wasserreichen Isar, welche von der erst in neuerer Zeit begonnenen Correction alljährlich in weiter Ausdehnung über ihre Ufer ausgetreten, hat es bedingt, dass in ihrer nächsten Nähe eine Niederlassung unmöglich war. Es sind daher die auf beiden Seiten liegenden Ortschaften vom Flusse selbst eine beträchtliche Strecke, in minimo etwa 1 km, entfernt. Jede Benützung des Wassers ist ausgeschlossen, da dasselbe besonders im Frühjahr und Sommer zum Trinken zu trüb, zum Baden zu kalt ist. Die Schifffahrt ist wegen des starken Gefälls nicht möglich und nur wenige Holzflösse werden von München aus flussabwärts geführt."

Schuster weist an der Hand der Epidemologie nach, dass die unterhalb Münchens liegenden Städte von der Einleitung der Unrathstoffe in die Isar nichts zu fürchten haben[2]).

---

[1]) l. c. S. 82.
[2]) Uffelmann's Jahresbericht 1891, S. 145.

Nach Hulwa ist die Selbstreinigung der Oder bei Breslau 32 km unterhalb Breslau beendigt. Das Wasser der Oder legt hier durchschnittlich 0,6 m pro Secunde zurück, gebraucht also 15 Stunden zur Reinigung.

Moser constatirte die Selbstreinigung des Mains durch Aufnahme der Würzburger Kanalwässer in 6 Stunden bei Retzbach, und legt das Wasser des Mains hier durchschnittlich 0,82 m in 1 Secunde zurück.

Nach unseren Untersuchungen erfolgt die Selbstreinigung des Rheines unterhalb Köln anfänglich ziemlich schnell, wird aber ganz wesentlich gestört durch den ungefähr 15 km unterhalb Köln stattfindenden Einfluss der Wupper, welche nicht nur das Schmutzwasser der ¹/₄ Mill. Einwohner zählenden Städte Elberfeld-Barmen, sondern auch mehrerer anderer industriereicher Orte mit sich führt. Vom Einfluss der Wupper bis zu dem Dorfe Volmerswerth oberhalb Düsseldorf hat der Rhein eine Länge von fast 20 km und genügt — wie aus unseren Zahlentabellen ersichtlich — diese Strecke, um das Rheinwasser nahezu ebenso rein zu machen, wie man es oberhalb Köln antrifft. Beiläufig sei bemerkt, dass nach unseren Versuchen das Rheinwasser bei Bonn, 30 km oberhalb Köln, fast genau dieselbe Zahl von Mikroorganismen enthält wie bei Marienburg, wo eine Verunreinigung durch das Kölner Kanalwasser noch nicht stattfand. Sämmtliche Zugänge an Mikroorganismen aus Bonn mit 42 000 Einwohner scheinen auf dieser 30 km langen Strecke verschwunden zu sein.

Auf Grund vorstehender Thatsachen halten wir die von der Generalversammlung des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege im Jahre 1891 zu Leipzig gefasste Resolution für vollständig berechtigt, welche wie folgt lautet:

„Der Verein beschliesst, bei dem Reichskanzler unter Bezugnahme auf die Eingabe des Vereins vom 15. October 1876 und 3. April 1878 und in Anbetracht der neueren von Pettenkofer und vom Reichsgesundheitsamt angestellten Untersuchungen über die Selbstreinigung der Flüsse, nunmehr in dringlicher Weise vorstellig zu werden, dass die systematischen Untersuchungen auf alle diejenigen Flüsse und öffentlichen Wässer des deutschen Reiches ausgedehnt werden, welche für die Annahme städtischer Abwässer in Betracht kommen, um möglichst bald exacte Normen über deren zulässige Verunreinigung zu gewinnen.

Besondere Reinigungsanlagen für diese Abwässer vor der Einleitung in den Fluss sind nur dann zu fordern, wenn durch specielle örtliche Untersuchungen

ermittelt ist, dass die selbstreinigende Kraft des Flusses nicht ausreicht."

Leider vermag man bisher eine zufriedenstellende Erklärung über die Ursachen der Selbstreinigung der Flüsse nicht zu geben. Schlatter ist der Ansicht, dass mit wachsender Stromgeschwindigkeit die Selbstreinigung zunimmt[1]) und gründet seine Ansicht auf Untersuchungen der Limmat bei Zürich. In der schnellfliessenden Isar bei München erfolgt ebenfalls die Selbstreinigung auffällig schnell. Indess kann die Bewegung des Wassers an und für sich unmöglich einen Einfluss auf die Verminderung der Bakterien im Wasser ausüben.

Diesbezügliche Nachweise sind von Cramer, Leone, Miquel gebracht, welche Wasser theilweise schüttelten, theilweise ruhig stehen liessen. Miquel verwendete Flusswasser aus der Vanne und der Dhuis, schüttelte einen Theil der Proben 24 Stunden lang, und liess einen anderen Theil der Proben stehen. Die geschüttelten Kölbchen erhielten 250 Stösse in der Minute. Eine Abnahme der Bakterien in den geschüttelten Kölbchen konnte nicht constatirt werden. Zu gleichen Ergebnissen gelangten Tiemann und Gärtner[2]), welche diesbezügliche Versuche mit verschiedenen Bacillenarten ausführten und das Schütteln bezw. Stehen bei den Controllflaschen 2 Tage lang fortsetzten.

Andere Resultate erhielt Frankland, welcher einem an Bakterien reichen Wasser fein vertheilte feste Stoffe zusetzte und dadurch bewirkte, dass an letzteren die Bakterien zum grossen Theil haften blieben[3]). Aehnliche Beobachtungen machte C. Schröder, als dieser Wasser mit Torfmull schüttelte[4]). Hier hatte eine Sedimentirung stattgefunden und ist diese bei der Selbstreinigung der Flüsse ohne Zweifel von grosser Wirkung. Die von verschiedenen Forschern mit ruhig stehendem Wasser ausgeführten Sedimentirungsversuche, ohne Beigabe fester Stoffe, vermögen uns kein anschauliches Bild über die Sedimentirung der Mikroorganismen in Flüssen zu geben. Hüppe fand in einem ruhig stehenden Wasser, welches anfänglich 750 Keime enthielt, nach 2 Monaten oben 660 000 und nach dem Umschütteln 1 056 000. Hierbei können wir einwenden, dass viele Bakterien der Oberfläche des ruhig stehenden Wassers sich vielleicht besser entwickeln als unten. Manche Bakterienarten sterben während der Dauer des Versuches ab, andere vermehren sich stärker. Jeden-

---

[1]) Zeitschrift für Hygiene IX. Bd. S. 56.
[2]) Tiemann-Gärtner (3. Auflage) S. 538.
[3]) Tiemann-Gärtner S. 548.
[4]) K. Schröder, Die desinficirende Wirkung des Torfmulls. Dissertation. Marburg 1891.

falls haben nach kurzer Zeit die diesbezüglichen Verhältnisse sich so sehr geändert, dass diese Versuche nicht beweiskräftig sind. Weit schwieriger gestaltet sich die Sachlage, wenn man fliessendes Wasser dahin untersuchen wollte, ob eine Sedimentirung der Bakterien an und für sich stattfindet, d. h. ohne Zuthun sonstiger Einflüsse, welche die Sedimentirung beeinflussen. Sollte in fliessendem Wasser überhaupt ein solches Niedersinken der Bakterien stattfinden, so ist dieses bedeutungslos gegenüber der Sedimentirung unter Beihülfe mechanisch in dem Wasser suspendirter anderer organischer Stoffe, welche den Bakterien als Nahrung dienen, an denen sie sich vorzugsweise ansammeln und mit ihnen in die Tiefe gerissen werden können. Jedenfalls bewirken auch die mineralischen Bestandtheile des Wassers eine Sedimentirung der Bakterien. Die nach starken Regengüssen oder nach der Schneeschmelze in den Fluss geschwemmten Mineralbestandtheile bilden ein mechanisches Fällungsmittel für die Bakterien. Der in dem Wasser enthaltene doppelt kohlensaure Kalk unterliegt bekanntlich in der Weise einer Zersetzung, dass die Hälfte der Kohlensäure allmählich verdunsten kann, und der Rest in Form von unlöslichem kohlensauren Kalk niederfällt. Auch bei dieser Fällung dürften in manchen, namentlich in kleineren Flüssen, wesentliche Mengen von Bakterien mit niedergerissen werden, während andererseits die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass bei dem Verlust des Wassers an Kohlensäure gewisse Bakterien sich kräftiger entwickeln, weil die freie Kohlensäure entschieden hindernd auf das Wachsthum mancher Bakterien einwirkt, wie von Liborius, Serotinin u. A. nachgewiesen wurde[1]).

Die sedimentirten Bakterien werden unter Umständen an der Sohle des Flusses eine Strecke weiter fortbewegt, häufig finden sie schon frühzeitig im Bodenschlamm ihr Grab. Sie sterben allmählich, weil ihnen gewisse Existenzbedingungen geraubt sind. Theils unterliegen die Bakterien den schädigenden Einflüssen anderer Bakterienarten. Manche aus den Abwässern der Städte herstammende Bakterien sterben in Folge der nachtheiligen Einwirkung chemisch wirkender Stoffe ab, z. B. dürfte der vom Wasser absorbirte Sauerstoff der atmosphärischen Luft nicht ohne Einfluss auf die Bakterien sein. Die Kälte wirkt auf das Absterben des einzelnen Individuums — soweit die Wasserbakterien in Betracht kommen — kaum nachtheilig, die Kälte stört dagegen die Vermehrung der Bakterien, welche bei höherer Temperatur ungleich schneller vor sich geht. Nach den Versuchen von W. Prausnitz[2]) enthielt ein Wasser

[1]) Zeitschrift für Hygiene I. Bd. S. 115 und IV. Bd. S. 286.
[2]) Prausnitz, l. c. S. 68.

sofort nach der Probenahme 75 Bakterien in 1 ccm, und war die Vermehrung:

	im Eisschrank bei 0—5°	im Zimmer bei 12—17°	15—25°
am 1. Tage	165	258	5359
„ 2. „	289	3565	35070
„ 3. „	266	18355	34420

Unter den Ursachen *des Absterbens der Bakterien* hatten wir vorhin zunächst die schädigenden Einflüsse anderer Bakterienarten erwähnt. Dieser Einfluss kann bisweilen durch Entziehung von Nahrung begründet sein; häufiger durch Ausscheidung von Stoffwechselproducten, welche entweder für andere Bakterienarten als toxische Gifte wirken, oder die Beschaffenheit des Mediums, in welchem die Bakterien leben, durch Ausscheidung von Säure u. dergl. ungünstig beeinflussen. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die Versuche von *Serotinin*[1]).

Die *eine* Bakterienart unterdrückt im Kampfe ums Dasein die andere und hat man bei Untersuchungen von Wasser in geschlossenen Gläsern wiederholt gefunden, dass das Verhältniss der einzelnen Bakterienarten zu einander ziemlich schnell sich ändern kann. Nicht unerwähnt wollen wir endlich lassen, dass nach den Untersuchungen von *Loew* die *Wasseralgen* einen hervorragenden Antheil an der Selbstreinigung gewisser Flüsse haben. Ohne Zweifel ist dies bei manchen, namentlich keineren Flüssen der Fall. Ob hingegen die Algen in dem an diesen Organismen so sehr armen Wasser des Rheins einen Einfluss ausüben, scheint uns sehr unwahrscheinlich zu sein.

VIII. Rückblick auf die Ergebnisse unserer Untersuchungen.

Ziehen wir aus unseren bakteriologischen Arbeiten mit kurzen Worten ein Gesammtresultat, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Durch das aus der Stadt Köln im Jahre 1892 in den Rhein geflossene Abwasser fand eine starke Verunreinigung des Rheins am *linken* Ufer statt. An unseren, oberhalb der Mülheimer Schiffbrücke gelegenen Probenahmestellen betrug in der *Mitte* des Stroms die Zahl der Bakterien 1/6 und am *rechten* Ufer 1/7 im Vergleich zu den am linken Ufer dort gefundenen Bakterien.

2. Im weiteren Verlauf des Flusses macht eine ziemlich schnelle Selbstreinigung sich bemerkbar. Schon 3 km *unterhalb* unserer, vor der Mülheimer Schiffbrücke befindlichen Probenahmestelle war die Bakterienzahl am *linken* Ufer auf die Hälfte gefallen. In

---

1) Zeitschrift für Hygiene IV. Bd. S. 262.

einer Entfernung von 9 km (Wiesdorf-Merkenich) ist am linken Ufer kaum noch 1/3 der an der Mülheimer Schiffbrücke nachgewiesenen Menge der Bakterien aufzufinden. In der Mitte des Stroms war hier die Abnahme geringer, weil eine gleichmässigere Vertheilung des Schmutzwassers bis zu dieser Entfernung stattgefunden hatte. Am rechten Ufer hat, 9 km unterhalb der Mülheimer Schiffbrücke, eine Abnahme der Bakterien überhaupt nicht stattgefunden. Die Ursache dieser letzteren Thatsache dürfte theils darauf zurückzuführen sein, dass das am linken Ufer verunreinigte Wasser auf die rechte Seite allmählich hinüber gedrängt wird, also eine gleichmässigere Vertheilung der Schmutzbestandtheile im ganzen Rheinwasser stattfand.

3. Von ganz wesentlichem, ungünstigen Einfluss auf die schnelle Selbstreinigung des Rheinwassers war der Zufluss der Wupper, oberhalb Rheindorf. Die Wupper, welche grosse Industriebezirke und die Städte Elberfeld-Barmen durchfliesst, sowie die Dhün, welche zuvor mit der Wupper sich vereinigte, führt dem rechten Rheinufer eine so grosse Menge von Unreinigkeiten zu, dass bei Rheindorf die Zahl der Bakterien plötzlich auf das 7fache steigt, und nun mit den am linken Ufer vor der Mülheimer Schiffbrücke gefundenen Zahlen gleich ist.

Ganz auffällig schnell findet indess eine Selbstreinigung des Wassers weiter unten im Rheine statt. Am rechtsrheinischen Ufer, 2½ km unterhalb Rheindorf, ist die Bakterienzahl schon auf mehr als ¼ der bei Rheindorf ermittelten gefallen. Allerdings haben wir hier (bei Langel) in der Mitte und am linken Ufer, in Folge der stattfindenden Strömung des Rheins nach links (Nordwest), eine kleine Zunahme zu verzeichnen. Diese Zunahme der Bakterien ist indess so unerheblich, dass als Gesammtresultat eine schnelle Selbstreinigung des Wassers unterhalb des Zuflusses der Wupper angenommen werden muss. Addiren wir die am linken, rechten Ufer und in der Mitte gefundenen relativen Zahlen zusammen, so erhalten wir bei Rheindorf die Ziffer 1778, bei Langel 851.

Man braucht das Wasser der Wupper bei Elberfeld-Barmen nur einmal gesehen zu haben, um zu der gewiss zutreffenden Ueberzeugung zu kommen, dass die dort existirenden Bakterien wahrscheinlich ganz andere Lebensbedingungen vorfinden, als die Bakterien des Rheinwassers, und können erstere nach dem Einfluss der Wupper in den Rhein den neuen Lebensbedingungen vielleicht sich nicht genügend anpassen, sodass aus irgend welchen Gründen ein frühzeitiges Absterben gewisser Bakterienarten eintreten kann.

4. Trotz der durch die Wupper veranlassten Verunreinigung des Rheinwassers hat bis Volmerswerth (oberhalb Düsseldorf)

eine *nahezu vollständige* Selbstreinigung des Wassers am *linken* Ufer und in der *Mitte* stattgefunden, im Vergleich zu der Beschaffenheit des Wassers an der Marienburg, oberhalb Köln. Der bei Volmerswerth constatirte geringe Mehrgehalt des *rechts*seitigen Rheinwassers an Bakterien — im Vergleich zur Mitte und linkem Ufer — dürfte theilweise dem Umstande zuzuschreiben sein, dass hier, oberhalb der Entnahmestelle, verschiedene kleine Bäche mit Schmutzwasser in den Rhein einmünden.

Ueber die Bedeutung der Rheinvegetation für die Selbstreinigung des Rheines.

Von

Dr. H. Schenck,

Privatdocent der Botanik in Bonn.

1.

In den letzten Jahren ist von M. von Pettenkofer[1]) die Ansicht geäussert worden, dass „die Selbstreinigung der Flüsse, die man durch blosse Sedimentirung der suspendirten Bestandtheile und durch Oxydation von organischen Stoffen durch den im Wasser absorbirten Sauerstoff bisher nur sehr unvollständig erklären konnte, zum grössten Theil auf dem vegetativen Leben im Wasser beruhe, gerade so wie die Vegetation auf dem Lande einen verunreinigten Boden, einen gedüngten Acker zu reinigen vermöge". Gestützt auf einige Versuche von Löw und Bokorny, nach denen gewisse Algen im Stande sein sollen, organische Stoffe aufzunehmen, glaubt M. von Pettenkofer, ausser den Bakterien auch den in Flüssen lebenden Algen eine bedeutsame Rolle für die Flussreinigung zusprechen zu müssen. Speciell für die Isar sollen von solchen niederen Pflanzen Diatomeen, Spirogyren, Zygnemen, Oscillarien, Euglenen etc., ferner die oberhalb und unterhalb von München sehr verbreitete, grosse, grüne, schleimige, submerse Wiesen bildende Alge Hydrurus penicillatus Ag. in Betracht kommen. M. von Pettenkofer sagt (l. c. p. 271), man dürfe sich daher nicht wundern, dafs das Wasser, welches die Münchener Commission aus der Isar am 21. Januar in Freising schöpfte, ebenso wie das Wasser, welches eine Freisinger Commission daselbst am 27. Februar schöpfte und das von ihm untersucht worden sei, ganz rein von den zahl-

---

[1]) M. von Pettenkofer, „Zur Selbstreinigung der Flüsse". Archiv für Hygiene XII, 3. Heft, S. 269 ff. München und Leipzig, 1891.

reichen Abfällen der Stadt München befunden wurde. Nach angestellten Berechnungen über das Verhältniss der Wassermenge der Isar und der gesammten Fäcalienproduction von München ist M. von Pettenkofer ferner der Ansicht, dass auch nach Einführung der gesammten Abfälle der Stadt dasselbe Ergebniss zu erwarten sei.

Auch in dem Vortrage[1]), den der genannte Autor auf der Naturforscherversammlung zu Halle am 22. September 1891 gehalten hat, hebt derselbe (p. 439) hervor, dass eine Hauptrolle bei Reinigung der Flüsse von organischen Stoffen und namentlich von sogenannten Fäcalien die Flussvegetation, Algen (chlorophyllführende und chlorophyllfreie), Spirogyren, Oscillarien, Zygnemen, Euglenen, Diatomeen etc., spiele. Auch der bekannte Botaniker C. von Naegeli sei dieser Ansicht gewesen, indem er sagte, München dürfe noch zehnmal so gross werden, als es jetzt sei und alle Fäcalien abschwemmen, die Isar würde doch in einer kurzen Strecke damit fertig werden.

Was die chlorophyllfreie Wasservegetation anbelangt, also die saprophytisch lebenden Wasserbakterien vor Allem und in geringerer Menge die wasserbewohnenden Fadenpilze, so unterliegt es keinem Zweifel, dass dieselbe bei der Verarbeitung der durch die Sielen in die Flüsse gelangenden organischen Stoffe eine sehr wichtige Rolle spielen; in gleichem Sinne betheiligt sich die im Wasser lebende Thierwelt (Infusorien, Flagellaten, Amöben, Rotatorien, Würmer, Krebsthiere und in hohem Maasse besonders Fische) an der Reinigung, indem sie faulende pflanzliche und thierische Abfälle aufbraucht. Eine offene Frage ist es indessen, ob auch die chlorophyllhaltige Wasservegetation (Spaltalgen, eigentliche Algen und auch phanerogame Wasserpflanzen) ihren Beitrag zur Reinigung liefern, indem sie neben ihrer selbständigen Ernährung aus anorganischer Materie auch organische Verbindungen direct aufzunehmen und zu assimiliren vermöge.

M. von Pettenkofer stützt seine Ansicht, soweit ich aus seinen oben citirten Aufsätzen ersehe, im Wesentlichen auf die Versuche, welche Löw und Bokorny[2]) mit einigen niederen grünen Algen angestellt haben, und welche — vorausgesetzt, dass keine Fehlerquellen sich in dieselben eingeschlichen haben — dafür zu sprechen scheinen, dass in der That die Versuchsalgen geringe Quantitäten organischer Substanzen zu assimiliren im Stande sind.

---

[1]) M. von Pettenkofer, „Ueber Selbstreinigung der Flüsse". Verhandl. der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte I, S. 433. Leipzig 1892.

[2]) Löw und Bokorny, „Zur Frage der Selbstreinigung der Flüsse". Archiv für Hygiene XII, 1891, S. 261. — Th. Bokorny, „Einige Versuche über die Abnahme des Wassers an organischer Substanz durch Algenvegetation". Archiv für Hygiene XIV, 1892, S. 202.

Für höhere Pflanzen ist schon länger bekannt, dass sie organische Stoffe von aussen aufnehmen können. Es gilt dies in erster Linie von den nicht mehr selbständig sich ernährenden chlorophylllosen parasitischen Pflanzen (z. B. Cuscuta, Orobanche) und den saprophytischen Humuspflanzen (z. B. Neottia, Monotropa), ferner von den Insectivoren (z. B. Drosera, Utricularia); aber auch grüne höhere Pflanzen, welche für gewöhnlich sich normal ernähren, sind zu dieser Leistung befähigt. Legt man abgeschnittene, entstärkte Blätter oder Triebe derselben bei Lichtabschluss auf Zuckerlösungen, Glycerin in nicht zu hoher Concentration, so kann Stärkebildung aus diesen organischen Stoffen eintreten.

Auch für Algen liegen einzelne Beobachtungen und Versuche vor, auf welche Löw und Bokorny bereits hinweisen. So kann nach G. Klebs[1]) die Flagellate Euglena viridis bei Lichtabschluss mehrere Wochen in mit organischen Zersetzungsproducten erfülltem Wasser aushalten, also zu saprophytischer Lebensweise übergehen. Wichtig für die vorliegende Frage sind vor Allem die Versuche von G. Klebs[2]) mit verschiedenen Algen, die er in Zucker- und Glycerinlösungen cultivirte. So theilt sich Cladophora fracta, in 20 % Zuckerlösung cultivirt geradezu lebhafter als im normalen Zustande; sogar ganz alte Zellen theilen sich und bilden neue Zweige. Auch Zygnema wächst in Zuckerlösungen. Glycerin ist eine Substanz, die in lebende Zygnemazellen direct eintritt. In 5 % Glycerin bleiben Zygnemen im Dunkeln viele Wochen hindurch frisch lebendig. Entstärkte Fäden bilden aus Glycerin Stärke. Hydrodictyon und Vaucheria lassen sich in Zuckerlösung cultiviren, u. s. f.

Nach Löw und Bokorny[3]) sollen Spirogyra-Arten mehrere Tage lang ohne Schaden in einer stark faulig gewordenen Peptonlösung lebend bleiben können, sogar 1 % Lösung von Methylsulfid vertragen können; ferner sollen Spirogyren in verdünnten Lösungen (0,1 %) von Methylalkohol, Methylal oder Glycol noch lange im Dunkeln fortleben und sogar Längenwachsthum zeigen, ja sogar Algen aus Methylalkohol Stärkemehl bilden können. Nach Löw kann das formaldehyd-schwefligsaure Natron Algen lange Zeit im Dunkeln ohne Stärkemehlverbrauch am Leben erhalten und bei Anwesenheit von Nitraten und Sulfaten soll sogar eine Zunahme von Eiweiss stattfinden. Spirogyra lässt sich ferner mit Asparaginsäure und Pepton, sowie mit anderen organischen Verbindungen,

---

[1]) G. Klebs, „Ueber die Organisation einiger Flagellatengruppen". Untersuchungen aus dem bot. Institut zu Tübingen I, S. 62. Leipzig 1883.

[2]) G. Klebs, „Beiträge zur Physiologie der Pflanzenzelle". Ibid. 1887. — Derselbe, „Zur Physiologie der Fortpflanzung von Vaucheria sessilis". Verhandlung der Naturf. Ges. Basel X.

[3]) l. c. Archiv für Hygiene 1891.

Cladophora mit Glycerin ernähren. Die Verfasser halten es daher für wahrscheinlich, dass viele Fäulnissproducte als Nährstoffe für Algen ebenso wie für Pilze dienen können.

Weitere Versuche in dieser Richtung wurden von Bokorny[1]) publicirt. Spirogyren sollen nach ihm aus Glycerin, Methylalkohol, Aethylenglycol, formaldehyd-schwefligsaurem Natron Stärkebildung aufweisen. Bei Ernährung von Spirogyra mit Glycerin, sowie mit dem letztgenannten Salze, berechnete Bokorny die aufgenommenen Mengen dieser organischen Substanzen durch Bestimmung ihrer Abnahme in den Nährlösungen.

Endlich wären an dieser Stelle auch die Ernährungsversuche zu erwähnen, welche mit niederen, sehr verbreiteten einzelligen Algen von Beyerinck[2]) angestellt wurden. Derselbe isolirte die Versuchsalgen mittels der Gelatinemethode und cultivirte sie nach Art der Bakterien. Scenedesmus acutus ist nach ihm befähigt, extractarme Gelatine zu verflüssigen und sich von den Umwandlungsproducten derselben zu ernähren, während sie in Wasser mit nur mineralischen Nährsalzen ohne organische Substanzen das Wachsthum gänzlich einstellt. Chlorella vulgaris gedeiht am besten in Malzpeptonen und ebenso Chlorosphaera limicola. Diese Algen sind stete Bewohner stark verdorbener Gewässer und finden sich auch, allerdings nur in sehr geringer Menge, am Rheinufer vor.

Wenn auch die Versuche von Löw und Bokorny noch manchen Einwand zulassen dürften und die ganze Frage der Ernährung der Algen durch organische Substanzen — eben in Folge der Schwierigkeiten, die sich den Versuchen entgegenstellen — keineswegs endgültig gelöst erscheint, so machen die obigen Angaben es immerhin wahrscheinlich, dass in der That manche organische Verbindungen von gewissen grünen Algenformen auch an den natürlichen Standorten der letzteren verwerthet werden können. Die Bedeutung, welche der grünen Algenvegetation in dieser Beziehung für die Flussreinigung zugesprochen wird, ist aber meiner Ansicht nach entschieden überschätzt. Bis jetzt sind die Versuche nur mit einer beschränkten Anzahl von Algenformen angestellt, mit Formen, die im Rhein z. B. einen ganz untergeordneten Antheil an der Zusammensetzung der Wasserflora nehmen oder sogar gänzlich fehlen, während es für die häufigsten Flussalgen keineswegs erwiesen ist, dass sie organische Stoffe in nennenswerther Menge oder überhaupt verarbeiten. Es ist als ziemlich sicher anzunehmen, dass

---

[1]) Th. Bokorny, „Einige Versuche über die Abnahme des Wassers an organischer Substanz durch Algenvegetation“. Archiv für Hygiene XIV, 1892, S. 202.

[2]) Beyerinck, „Culturversuche mit Zoochlorellen, Lichenogonidien und anderen niederen Algen“. Bot. Ztg. 1890.

die einzelnen Algenformen in dieser ernährungsphysiologischen Hinsicht verschiedenes Verhalten zeigen werden.

In anderer Hinsicht mögen die assimilirenden Wasserpflanzen einen kleinen Beitrag zur Reinigung liefern, nämlich durch die Sauerstoffabscheidung bei ihrer unter dem Einfluss des Sonnenlichts sich vollziehenden Kohlensäureassimilation.

Wenn den grünen Algen überhaupt eine nennenswerthe Rolle zukommen soll, so müssen sie in den betreffenden Flüssen auch in ansehnlichen Massen während der ganzen Jahreszeit vegetirend auftreten und das ist nun im Rhein bei Bonn und Köln nach meinen im Auftrage der Stadt Köln während des Jahres 1892 angestellten Beobachtungen keineswegs der Fall, sodass ich schon aus diesem Grunde die Bedeutung dieser Organismen nur als eine sehr geringe bezeichnen muss. Anders verhält es sich mit der chlorophyllfreien Wasservegetation (Bakterien, Wasserfadenpilze), unter welcher besonders eine Art, die Beggiatoa alba, eine wichtige Rolle spielen dürfte.

2.

Bei der Beurtheilung und dem späteren Verfolg der ganzen Frage kommt es zunächst darauf an, zu wissen, welche Arten von Wasserpflanzen überhaupt in einem Flusse auftreten und in welcher Weise die Arten je nach den besonderen Standorten zusammen vegetiren, wie sie sich während der aufeinander folgenden Jahreszeiten verhalten und welchen Einfluss der Wechsel des Wasserstandes auf die Vegetation ausübt. Im Folgenden sei daher in kurzen Zügen die Beschaffenheit der Rheinvegetation dargestellt.

1. **Phanerogame Wasserpflanzen**, welche in den kleineren Nebenflüssen des Rheins, z. B. der Sieg, der Ahr, oft in grossen fluthenden Polstern vegetiren (Batrachium, Potamogeton, Callitriche, Myriophyllum), fehlen im Strome am Ufer bei Bonn und Köln so gut wie vollständig, weil sie in Folge der starken Strömung in dem beweglichen Substrat des Uferbodens weder keimen, noch aus angeschwemmten Sprossen sich anwurzeln können. Vereinzelt sah ich nur kümmerliche Exemplare von Potamogeton pectinatus am Bonner Ufer zwischen Buhnensteinen angeschwemmt und angewurzelt. An einzelnen flachen und ruhigen Uferstellen mögen auch hie und da einmal grössere Massen sich ansiedeln, so gegenüber der Siegmündung fluthende Polster von Batrachium fluitans. Nur in gegen den Strom abgeschlossenen Wasserbecken des Ufers, in den Häfen, siedeln sich mancherlei submerse und schwimmende Gewächse an, so z. B. im Mülheimer Hafen. Im Kölner Rheinauhafen kommt Polygonum amphibium schwimmend am Ufer vor, im Hafen von St. Kunibert Potamogeton crispus. Die Samen der Wasserpflanzen

finden sich überall im Rheingenist, und im Sommer treiben häufig losgerissene, noch lebensfähige Sprosse rheinabwärts, ohne aber zur Anwurzelung zu kommen. Somit haben die phanerogamen Süsswasserpflanzen für unsere specielle Frage gar keine Bedeutung, sie mögen aber in anderen Flüssen mehr in Betracht kommen.

2. **Algen.** Grosse raseh fliessende Ströme wie der Rhein sind im Allgemeinen aueh für Algen als ungünstige Standorte zu bezeichnen. Das Bett solcher Flüsse ist bedeekt mit Gerölle und Sand, der in Bewegung begriffen ist und die Festsetzung von Algen selbst naeh den Ufern zu, wo genügendes Lieht zur Verfügung steht, sehr erschwert oder oft ganz verhindert. Die Ufer können als Standorte nur dann in Betracht kommen, wenn festliegende Steine sich daselbst befinden. Kleines Geröll und sandige Strecken sind meist vegetationslos. Die Algen vegetiren am üppigsten im Allgemeinen in stillen oder langsam fliessenden Gewässern, Teichen, Gräben, zumal wenn dieselben auf schwerem fetten Boden stehen und diehten Pflanzenwuchs am Ufer aufweisen. Torfgruben, Sümpfe liefern daher die reiehste Ausbeute. Die grosse Masse der Algen lebt hier freisehwimmend oder nur lose an den Wasserpflanzen befestigt, und daher ist es klar, dass in schnell fliessenden Flüssen diese Arten grösstentheils ausgesehlossen sind, dass sich hier nur solche entwiekeln und behaupten können, die durch besondere Haftorgane (Rhizoiden) an den Steinen befestigt und kräftig genug gebaut sind, um nieht von der Strömung zerrissen zu werden, — oder aber, wenn die einzelnen Zellen oder Zellfäden isolirt vegetiren, durch Gallertbildung zu Massen verbunden werden, die in Form von Ueberzügen oder Schiehten auf den Steinen am Ufer kleben. An geschützten Stellen der Ufer können natürlich auch gelegentlich frei vegetirende kleine Formen der stehenden Gewässer sich vorfinden, da dieselben entweder selbst oder in Form von Sporen oder Fortpflanzungszellen vom strömenden Wasser aus den Bächen und Abflüssen der Teiehe beständig in die Flüsse gelangen und überall hin verbreitet werden können. So siedeln sich namentlich auf porösen Steinen, die am Ufer liegen (Sehlacken, Ziegelsteinen), gerne hier und dort niedere einzellige Algen in Form schwacher grüner Anflüge an, Algen, die sonst nur in stehendem Wasser grössere Entwicklung erfahren.

Ausgesehlossen sind vom Rhein, oder wenigstens bedeutungslos für unsere Frage, also vor Allem aueh solche frei sehwimmende Formen, die vorwiegend in stark verunreinigtem Wasser, Jauchenbehältern etc. auftreten und die in erster Linie für eine etwaige Verarbeitung von organisehen Substanzen in Betracht kommen können.

Der wichtigste Standort für die Algen im Rhein ist die schmale Uferzone dicht am Wasserrand; am günstigsten sind für die Ansiedlung der Algenvegetation die mit Steindämmen oder Steinmauern eingefassten Uferstrecken oder flache Ufer, an denen festliegende Steine sich vorfinden. Bevor ich auf die Zusammensetzung dieser Vegetation je nach der Beschaffenheit des Standorts und auf ihr Verhalten eingehe, seien kurz die beobachteten Formen in systematischer Reihenfolge aufgezählt.

a) Rhodophyceen oder Rothalgen. Von dieser überwiegend marinen Gruppe von Algen giebt es nur wenige Süsswasserformen. Eine derselben, die Chantransia chalybaea Fr., beobachtete ich im Juni bei der Marienburg oberhalb Köln in einer Entfernung von ca. 10 m vom Ufer in einer Tiefe von ca. 4 m im Rhein. Sie bildet kleine, mehrere Millimeter im Durchmesser haltende blaugrüne Räschen, die zerstreut auf den Bodensteinen sitzen. Selbst wenn die Alge, die grössere Tiefe des Ufers zu bevorzugen scheint, weiter verbreitet sein sollte, ist sie für die Frage der Flussreinigung wegen ihrer ausserordentlich geringen Menge belanglos.

Fig. 1 stellt ein verzweigtes Fadenstück dieser Alge dar, die von den übrigen Rothalgen durch ihre stahlblaue Färbung des Zellinhaltes abweicht. Die Fäden erreichen bis 10 mm Länge, sind gerade, mit aufrechten, meist straff angedrückten Aestchen versehen, ihre Zellen 3—6 mal so lang als dick. Die Alge vermehrt sich durch ungeschlechtliche, zu 4 an der Spitze der Zellfäden entstehende Sporen (Tetrasporen) und durch geschlechtlich erzeugte, in kleinen Büscheln an den Spitzen kurzer Zweigchen sitzende Carposporen, die durch die Strömung des Wassers verbreitet werden.



Fig. 1. Chantransia chalybea Fries. Verzweigte Fäden. 200 mal.

Sie kommt ebenso wie die wenigen anderen einheimischen Arten der Gattung in fliessenden Gewässern in Deutschland vor, auf Steinen, Holz, Moosen festsitzenden, und zwar scheint sie reines Wasser zu bevorzugen.

b) Chlorophyceen, Fam. Confervoideae, grüne

Fadenalgen. Von den hierher gehörigen, aus Zellfäden sich aufbauenden, rein grünen Fadenalgen wurden nur drei Arten, nämlich Ulothrix zonata Kg., Stigeoclonium tenue Kg., Cladophora glomerata Kg., im fliessenden Wasser am Ufer beobachtet.

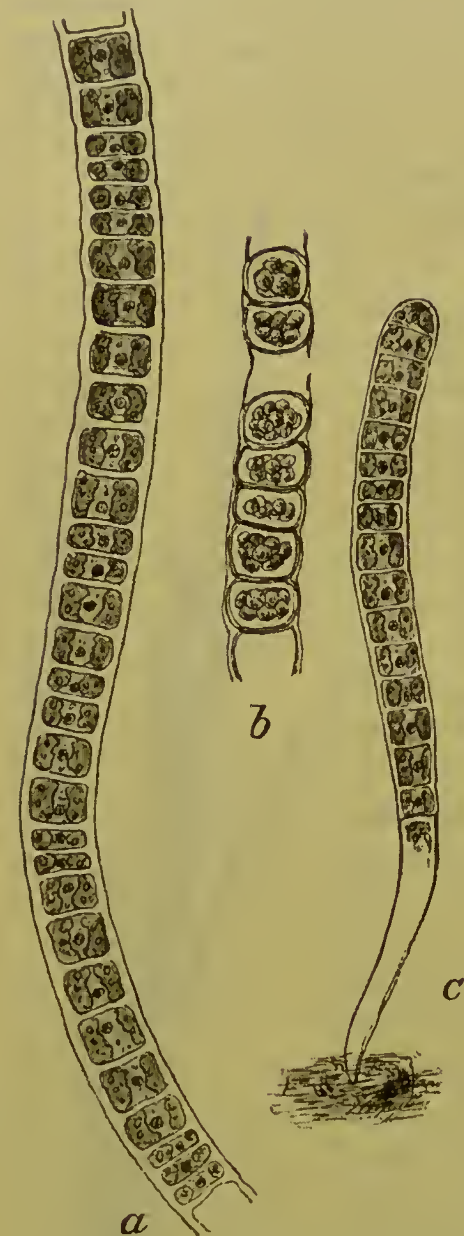


Fig. 2. Ulothrix zonata Kg.
a) Stücke eines vegetativen Fadens.
b) Fadenstück mit Schwärmsporn.
c) Junge Pflanze mit Rhizoidzelle festsitzend. 300mal.

Ulothrix zonata Kg. bildet unverzweigte Zellfäden, die aus je einer einfachen Zellreihe bestehen (Fig. 2, a). Die unterste Zelle des Fadens, die sog. Fusszelle, wächst zu einem Rhizoid aus, mit welchem der Faden an das Substrat (Ufersteine) sich festheftet (Fig. 2, c). Die Fäden wachsen gesellig, bilden ein dunkelgrünes, schleimiges, 10—30 cm langes, sammetartiges, fluthendes Lager.

Die einzelnen Zellen wechseln sehr in Grösse (0,012—0,04 mm dick), sind $^1/_3$—1 mal so lang als dick, besitzen starke Zellwände und ein breites, bis auf einen Ausschnitt die Zelle rings auskleidendes Chlorophyllband und einen Zellkern. Die Vermehrung geschieht durch Schwärmsporen, welche durch Theilung einer Fadenzelle in eine grössere Anzahl von kleinen Zellen entstehen (Fig. 2, b) und dann durch ein Loch aus der Mutterzelle austreten. Die Schwärmer haben 2 Cilien, je zwei copuliren miteinander, und aus der Spore wachsen kleine einzellige Pflänzchen hervor, die eine Anzahl von grösseren, mit 4 Cilien versehenen, ungeschlechtlichen Schwärmsporen erzeugen, aus denen sich wiederum die vegetativen Fäden entwickeln, nachdem die Schwärmsporen zur Ruhe gekommen sind. Ulothrix zonata ist eine sehr verbreitete Alge, sie wächst gerne in Bächen, in Flüssen, an Wehren etc.

Was ihr Vorkommen im Rhein anbelangt, so erfährt sie ihre Hauptentwicklung im Frühjahr und Frühsommer. Bei Köln traf ich sie in nennenswerthem Auftreten in Form von dichter oder spärlicher die Ufersteine überziehenden sammetartigen Rasen an

der Uferstrecke vom Schwimmbassin Germania bis zur Mülheimer Schiffbrücke, hauptsächlich in der Nähe der Landungsbrücke der Frohngasse. Im Jahre 1892 erreichte sie im Mai ihre Hauptentwicklung.

Ich fand einzelne Fäden schon im März am linken Ufer oberhalb Bonn zwischen Oscillarien und Diatomeen an den Ufersteinen. Anfang Juni stieg der Wasserstand bedeutend, nachdem im Mai derselbe ziemlich gleich geblieben war und die Entwicklung der Uferalgen sehr begünstigt hatte. Die Ulothrix wurde somit an obiger Uferstrecke in die Tiefe versenkt. Am 25. Juni war von ihr fast gar nichts mehr am Ufer zu sehen (Wasserstand am 25. Juni 3,33 gegen 2,46 am 24. Mai). Am Ufer bei der Frohngasse zeigten sich an einzelnen Steinen ganz feine grünliche Algenanflüge, von neu angesiedelter Ulothrix gebildet. Desgleichen fanden sich solche Anflüge am 30. Juni (3,08 Wasserstand) am Ufer oberhalb des Bayenthurms.



Fig. 3. Stigeoclonium tenue Kg. Ende eines verzweigten Fadens. 200 mal.

Im Juli tritt die Ulothrix sehr zurück. Diese Alge hat in dieser Zeit einer anderen von ähnlichem äusseren Ansehen (Stigeoclonium tenue) Platz gemacht. Im August war Ulothrix fast ganz verschwunden, entwickelte sich aber in schwachem Maasse wieder im October, noch mehr im November und December an oben genannter Uferstrecke. Sie scheint somit die kühlere Jahreszeit zu bevorzugen. Die Alge wurde ferner in Form einzelner Fäden auch an anderen Stellen bei Köln, Deutz und Bonn gefunden.

Stigeoclonium tenue Kg. besteht aus festsitzenden, verzweigten Zellfäden (Fig. 3); der Hauptstamm ist durch Gestalt und Dimensionen der Zellen nicht deutlich von den Aesten zu unterscheiden. Die einzelnen Zellen sind 0,009—0,015 mm dick, 1—3 mal so lang als breit,

enthalten einen bandförmigen Chlorophyllkörper. Die Vermehrung geschieht durch Schwärmsporen.

Die Alge bildet lebhaft grüne, 4—5 cm lange schlüpfrige, sammetartige Lager, die denen von Ulothrix ähnlich sehen. Sie ist eine sehr verbreitete und mannigfach variirende Alge.

Ich beobachtete sie bei Köln zuerst am 18. Juni 1892 im oberen Theil des Kölner Hafens in kleinen Exemplaren auf den Schwimmblättern von Polygonum amphibium, am 30. Juni am kiesigen Ufer oberhalb des Bayenthurms in Form dünner grüner Anflüge an den Steinen zusammen mit Ulothrix. In reichlichster Entwicklung fand ich sie Mitte Juli an der Uferstrecke oberhalb und unterhalb der Frohngasse, wo sie mit Ulothrix zusammen vegetirte, gegen letztere aber entschieden im Uebergewicht war. Am 21. Juli zeigte sie sich an der genannten Uferstrecke bis zur Mülheimer Brücke in guter Entwicklung. Mitte August dagegen trat sie sehr zurück, nur dünne Anflüge von ihr und von Protococcoideen an einzelnen Steinen wurden noch bemerkt. Sie hat dann ihre Hauptperiode hinter sich und fand sich weiterhin im October und November sehr vereinzelt in den Proben vor. Im December schien sie ganz eingegangen zu sein. Stigeoclonium tenue fand sich ferner im Juli am Ufer bei Stammheim in sehr geringer Menge und beim Wasserthurm und am Stadtufer von Mülheim, endlich zerstreut auch am Bonner Ufer während des Sommers.

Cladophora glomerata Kg. besteht aus büschelig oder pinselförmig verzweigten, festsitzenden Fäden (Fig. 4). Die Zellen derselben sind mehrmals länger als breit, haben kräftige Wandungen, zahlreiche Zellkerne und einen netzförmigen, durchbrochenen, wandständigen Chlorophyllkörper, welcher späterhin vor der Schwärmsporenbildung in einzelne polygonale Chlorophyllkörner zerfällt. Die Vermehrung geschieht durch kleine Schwärmsporen, welche zu vielen in den endständigen Zellen der Aeste entstehen und durch ein Loch nach aussen ausschlüpfen.

Die Alge ist eine sehr veränderliche Art, die Zellen der Hauptäste sind 0,072—0,1 mm, die der Zweige 0,036—0,050 mm dick; sie ist reichlicher oder sparsamer verzweigt. Sehr verbreitet in ihren verschiedenen Formen in allen Gewässern Deutschlands, gerne in frischem Wasser der Gebirgsbäche und Flüsse. Sie ist die grösste, wichtigste und verbreitetste unter den grünen Algen des Rheines.

Die üppigste Entwicklung erfährt diese Alge bei Köln an den Pontons der Schiffbrücke, die sie dicht am Wasserrande mit einem schmalen Gürtel oft über Fusslänge fluthender grüner Rasen überzieht, ferner an der Schiffbrücke zu Mülheim, an den meisten Pontons der Schwimmbassins, der Landungsbrücken bei Köln,

Deutz, Mülheim, Rheincassel, Bonn etc. Die Alge ist hier keinem Wechsel des Wasserstandes ausgesetzt und kann stetig vegetiren. In Folge des starken Stroms nehmen die Fäden mit ihren Verzweigungen an solchen Standorten langgestreckte Form an und verzweigen sich sparsamer als an den Uferformen. Ihre Hauptentwicklung dürfte an diesen Stellen in den Mai, Juni und Juli fallen. Sie hielt sich aber in allmählich abnehmender Entwicklung bis in den December, denn am 14. December 1892 fand ich sie besonders an den Pontons der Mitte der Kölner Schiffbrücke, weniger an den dem Ufer genäherten noch in immerhin reichlicher Entwicklung vor, wenn auch lange nicht so üppig wie im Sommer. Ihre Vegetation dürfte aber, sobald etwas Eisgang sich einstellt, in Folge Beschädigung durch Reibung noch mehr geschwächt werden. Am Ufer selbst tritt sie überall verbreitet auf in Form zerstreuter Räschen auf den Steinen. Dieselben bleiben hier viel kürzer, sind dichter büschelig verzweigt als die fluthende Form der Schiffbrücken. Am Ufer nun geht die Cladophora glomerata im Herbst ein. Schon im August ist sie sparsamer vorhanden; im October fand ich z. B. am Ufer oberhalb der Frohngasse nur ganz vereinzelte kurze Fäden in den Proben; im November und December war daselbst nichts mehr zu sehen bis auf bräunlich verfärbte abgestorbene Exemplare. Einige Exemplare mögen in reducirter



Fig. 4. Cladophora glomerata Kg.
Ende eines büschelig verzweigten Astes. 27 mal.

Form den Winter überdauern, die Hauptmasse verschwindet. Am Ufer erleidet die Vegetation öfters Unterbrechung durch wechselnden Wasserstand, oder Schädigung durch die Reibung des Ufersandes, durch die Verfilzung der Fadenbüschel mit Sandkörnchen. Im März 1892 fand ich das Ufer bei Bonn noch frei von Cladophora. Sie entwickelt sich im April. Schon im Mai tritt sie überall am Rheinufer zerstreut auf den Ufersteinen festsitzend auf, so längs des ganzen Kölner Ufers. An stark verunreinigten Stellen, z. B. bei der Frohngasse, bleibt ihre Entwicklung kümmerlicher, da sich hier ihre Fäden dicht mit Bakterien und Diatomeen verfilzen. Auch im Kölner Hafen kommt sie vor, wenn auch nicht in sonderlicher Entwicklung, desgleichen öfters an den Rheinschiffen in kurzen Räschen.

Ausser den drei beschriebenen Confervoideen habe ich bei Köln noch beobachtet Cladophora fracta Kg., eine freischwimmende Art, die im Juni im stehenden Wasser des Hafens bei St. Kunibert in Form grosser grüner schwimmender Watten auftrat und eine Species von Oedogonium, die sich in Form eines schwachen grünen Anflugs von Fäden am Eingang des Rheinauhafens vorfand; beide gehören nicht zur Flora des fliessenden Wassers.

Die Gruppen der Siphoneen (Vaucheria) und Conjugaten (Spirogyra, Zygnema) fehlen im Rhein. Einzelne Fäden von Spirogyra finden sich hier und dort an den Ufersteinen angeschwemmt, gehören aber nicht zu der ständigen Rheinvegetation.

e) Chlorophyceen, Fam. Protococcoideae, grüne einzellige Algen. Die Protococcoideen sind kleine einzellebende oder zu kleinen Familien vereinigte einzellige Algen, die nur einen untergeordneten Antheil an der Rheinalgenvegetation nehmen. Sie sind hauptsächlich Bewohner stehender Gewässer und kommen nur sporadisch hier und da am Ufer zerstreut vor, an einzelnen Steinen zuweilen in Form dünner grüner Anflüge. Vereinzelte Exemplare der gewöhnlichsten Arten trifft man häufiger in den Oscillarien-Diatomeen-Ueberzügen der Ufersteine. Beobachtet wurden im Rhein bei Bonn und Köln folgende Arten:

Chlorosphaera limicola Beyerinck (Fig. 5, a, b) ist nach dem Autor der Art ein steter Bewohner des Schlammes verdorbener Gewässer. Die ruhenden Zellen von 0,006—0,012 mm Durchmesser haben einen gekörnten, gleichmässig grün gefärbt erscheinenden Zellinhalt, dessen Chromatophor als geschlossene Blase der Zellwand anliegt und stets ein deutliches Pyrenoid aufweist. Die Vermehrung geschieht durch Theilung der Zellen in zahlreiche Tochterzellen, welche frei werden, sowie durch ebenso entstehende Schwärmsporen. Sie wurde in dem auf einzelnen Steinen auftretenden dünnen grünen Algenanflug am Kölner Ufer hier und

dort beobachtet. Die zahlreichen Zellen liegen haufenweise oder in Schichten zusammen.

Chlorella vulgaris Beyerinck (Fig. 5, e). Einzellige winzige, nur 0,002—0,006 mm Dicke messende Alge von kugeliger

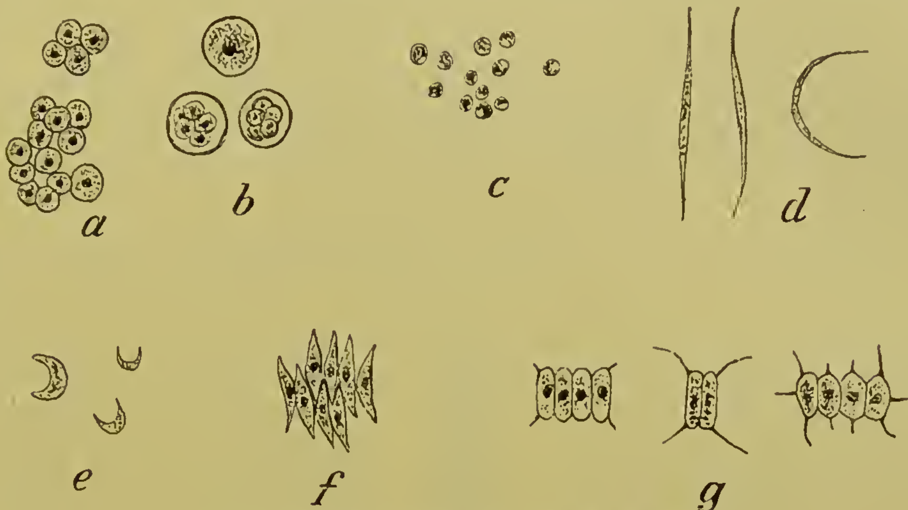


Fig. 5. *a*), *b*) Chlorosphaera limicola Beyer. 500 mal.
c) Chlorella vulgaris Beyer. 500 mal.
d) Rhaphidium polymorphum Fres. 500 mal.
e) Rhaphidium convolutum Rabh. 500 mal.
f) Scenedesmus acutus Meyen. 500 mal.
g) Scenedesmus caudatus Corda. 500 mal.

Form mit einem Chromatophor von der Gestalt einer Kugelsegmentschale; vermehrt sich durch successive Zweitheilung. Fand sich im Juni im Abfluss der Brauerei Alteburg oberhalb Köln zwischen Beggiatoa alba als grüner Algenanflug auf Steinen.

Chlorella (Zoochlorella) parasitica Brandt, ist der vorigen ähnlich, aber noch kleiner. Sie ist die einzellige Alge, welche in den Zellen des Flussschwamms, Spongilla fluviatilis symbiontisch lebt, und bedingt die grüne Färbung des Schwamms. Spongilla fand ich an den senkrechten Ufermauern des Kölner Rheinhafens, wo sie oft fussgrosse ausgebreitete Lager mit fingerlangen cylindrischen Prominenzen bildet. Da sich die Schwämme als thierische Organismen von organischen Substanzen ernähren, so können sie in dieselbe Kategorie wie die Wasserbacterien bezüglich der Wasserreinigung gesetzt werden, haben aber keine Bedeutung für den Rhein, da sie an den freien Ufern nicht vorkommen.

Rhaphidium polymorphum Fres. (Fig. 5, d). Freilebende einzelne Zellen von dünnspindeliger Gestalt, nach beiden Enden allmählig in scharfe feine Spitzen ausgezogen, gerade oder gekrümmt. Diese Art wurde öfters in den feinen Algenanflügen einzelner Ufersteine bei Köln, Mülheim und Bonn beobachtet, doch nur in sehr geringer Menge, stets nur einzelne Exemplare.

Rhaphidium eonvolutum Rabh. (Fig. 5, e). Zellen stark gekrümmt, kürzer als vorige. Ganz vereinzelt in Algenanflügen der Ufersteine beobachtet, im Juni bei Deutz, im November bei Köln.

Scenedesmus aeutus Meyer (Fig. 5, f). Zellen spindelig, an beiden Enden seharf zugespitzt, in Familien zu 4—8 in einer Reihe. Sehr häufige kleine Alge der stehenden Gewässer, wurde vielfaeh in Algenüberzügen am Rheinufer bei Köln und Bonn während des ganzen Jahres gefunden aber nirgends in grösserer Menge.

Seenedesmus eaudatus Corda (Fig. 5, g). Zellen oblong-eylindriseh, abgerundet, in Familien zu 2—8 in Reihen. Die Randzellen tragen an den Enden je einen geraden oder gekrümmten Staehel. Auch die Mittelzellen, wie aueh die Mitte der Randzellen können bestaehelt sein. Diese Art kommt mit voriger meist zusammen vor und wurde am Rhein an den gleichen Orten und zu gleiehen Zeiten überall zerstreut in einzelnen Exemplaren angetroffen. Beide Arten finden sieh an verunreinigten Uferstreeken.

Pediastrum Boryanum Menegh. (Fig. 6, a) bildet ebene, meist 16zellige sternförmige Zellfamilien, deren Zellen lüekenlos parenehymähnlieh verbunden sind, mit ausgerandeten oder kurz zweilappigen Randzellen, die Läppehen in je einen stumpfen, einfaehen Fortsatz auslaufend. Nur ganz vereinzelte Exemplare fanden sich zwisehen den übrigen Uferalgen bei Bonn, Hitdorf, im Mülheimer und Kölner Hafen, im Schneller zu Deutz.





Fig. 6. *a*) Pediastrum Boryanum Menegh.
b) Pediastrum Ehrenbergii A. Br.
500 mal.

Pediastrum Ehrenbergii A. Br. (Fig. 6, b). Zellen zu 4—8 in Familien, die des Randes zweilappig, jeder Lappen ausgerandet, Zellen der Mitte mit je einem engen Mitteleinsehnitt. Ebenfalls nur sehr vereinzelt beobaehtet während des Sommers im Hafen zu Köln und Mülheim, im Sehneller zu Deutz, am Ufer unterhalb Köln.

d) Diatomeen oder Kieselalgen. Die Diatomeen sind einzellige, entweder freilebende oder auf Gallertstielen oder in Gallertsehläuehen festsitzende Algen, deren Zellen braungelbe Chromatophoren besitzen und von einer aus 2 Hälften bestehenden, oft fein skulptirten, mit Kieselsäure imprägnirten Zellwandung eingesehlossen werden. Sie kommen in grosser Arten- und Individuenzahl überall am Rheinufer vor und betheiligen sieh mit den Cyanophyceen an der Zusammensetzung der auf allen Ufersteinen ge-

wöhnlich auftretenden dünnen Algenschicht. Im Rhein wurden folgende Arten beobachtet.

Navicula cuspidata Kg. (Fig. 7a) fand sich als frei lebende Form fast in allen Diatomeenproben vor, zuerst im März bei Bonn, weiterhin das ganze Jahr hindurch am Kölner und Bonner Ufer, besonders häufig bei der Frohngasse, wo sie noch im November und Dezember vegetirte.

Navicula spec. = N. minuscula Grunow? (Fig. 7, b) tritt einzellebend ebenfalls häufig auf, gewöhnlich mit voriger zusammen.

Navicula amphisbaena Bory, (Fig. 7, c) freilebend, nur einmal, im Juni unterhalb der Brauerei Alteburg am Boden des Rheines bei 4 m Tiefe gefunden.

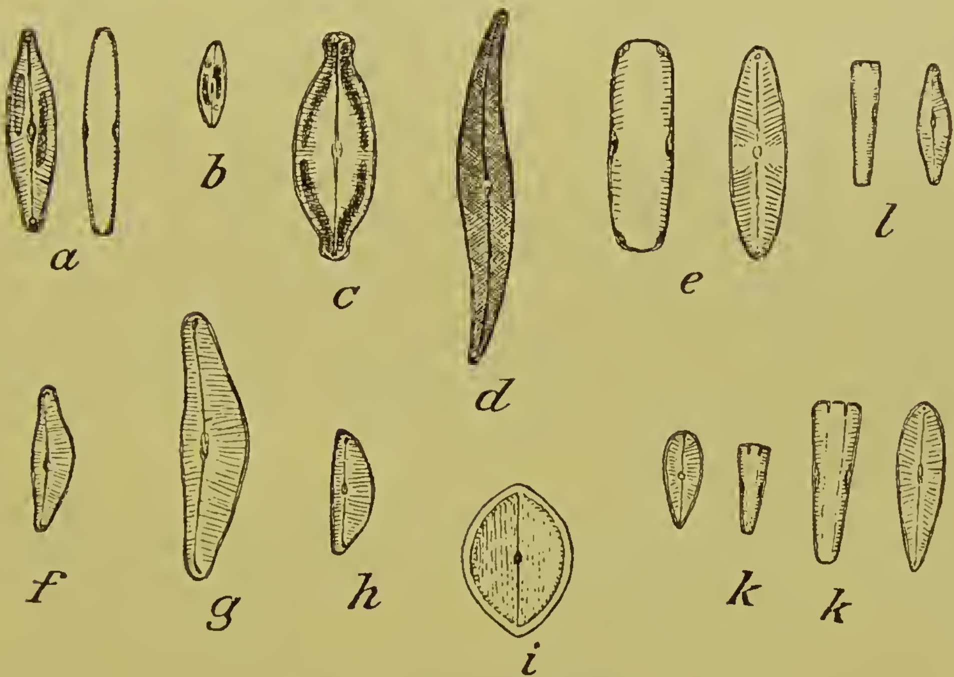


Fig. 7. Diatomeen. 500 mal.

a) Navicula cuspidata Kg.
b) Navicula spec. (N. minuscula Grunow?).
c) Navicula amphisbaena Bory.
d) Pleurosigma acuminatum Grun.
e) Stauroptera Brebissonii Kirchner.
f) Cymbella cistula Kirchner.
g) Cymbella cymbiformis Bréb.
h) Encyonema caespitosum Kg.
i) Cocconeis communis Heib.
k) Gomphonema olivaceum Ehrb.
l) Gomphonema tenellum Sm.

Pleurosigma acuminatum Grun. (Fig. 7, d), freilebend, im Mai am Ufer zu Bonn, im Juni im Hafen zu Köln auf Blättern von Polygonum amphibium.

Stauroptera Brebissonii Kirchner (Fig. 7, e), freilebend, im August am Ufer oberhalb Bonn gefunden.

Cymbella cistula Kirchner (Fig. 7, f) ist eine sehr häufige, gewöhnlich auf Gallertsticlen festsitzende Art der Oscillarien-Diatomeen Ueberzüge an den Ufersteinen, bei Bonn und Köln an zahlreichen Stellen, auch an der Schiffbrücke Köln-Deutz und an Rheinschiffen.

Cymbella cymbiformis Bréb. (Fig. 7, g). Zellen häufig auf Gallertstielchen festsitzend oder freilebend. Nicht so häufig wie vorige, im Juni zusammen mit Diatoma vulgare an Cladophora-räschen festsitzend an der Uferstrecke bei der Frohngasse.

Encyonema caespitosum Kg. (Fig. 7, h). Zellen meist in verzweigten festsitzenden Gallertröhren eingeschlossen (Fig. 10, d). Wurde häufig am Rheinufer beobachtet, kommt weniger in den Oscillarien-Diatomeenschichten vor, als festsitzend an den Büscheln der Cladophora glomerata, so z. B. an der Köln-Deutzer Schiffbrücke, am Ufer oberhalb und unterhalb Kölns an vielen Stellen, bei Bonn.

Cocconeis communis Heib. (Fig. 7, i), sitzt mit seinen flachen elliptischen Schalen häufig an Cladophora glomerata fest (Fig. 10, a). Beobachtet von Mai bis Dezember am Ufer zu Köln, Bonn, Stammheim, seltener in den Oscillarien-Diatomeen-Schichten.

Gomphonema olivaceum Ehrb. (Fig. 7, k). Die Zellen sitzen auf deutlichen, oft sehr langen Gallertstielen fest (Fig. 10, c) oder sind in ein gallertiges Lager eingebettet. Diese Art ist wohl die gemeinste unter den Rhein-Diatomeen, die in fast jeder Probe wiederkehrte; sie fand sich von März bis Dezember an allen Uferstrecken bei Bonn, Köln, Mülheim, Stammheim, Hitdorf, Langel, Marienburg etc. und ist ein häufiger Bestandtheil der Oscillarien-Diatomeen-Ueberzüge an den Ufersteinen, häufig auch festsitzend an Cladophora glomerata.

Gomphonema tenellum Sm. (Fig. 7, l) sitzt ebenfalls auf langen Gallertstielen dem Substrate auf und fand sich im Juni in grofser Menge schichtenbildend an einem Rheinschiff am Kölner Ufer.

Achnanthidium lanceolatum Heib. (Fig. 8, a). Zellen frei oder auf kurzen Gallertstielen, einzeln oder in Bändern. Wurde öfters am Kölner Ufer und auch bei Bonn in den Proben vorgefunden, gewöhnlich aber nur in unbedeutender Menge. Massenhaft fand sie sich nur im Hafen zu Köln an den Schwimmblättern von Polygonum amphibium im Juni vor.

Rhoicosphenia curvata Grunow (Fig. 8, b). Zellen auf oft verzweigten Gallertstielen (Fig. 10, b). Von März bis Dezember überall bei Bonn und Köln beobachtet als wichtiger Bestandtheil des Oscillarien-Diatomeen-Ueberzugs, ferner sehr häufig auch festsitzend auf Cladophora glomerata.

Nitzschia acicularis Sm. (Fig. 8, c), freilebende Art, von Mai bis August an zahlreichen Stellen bei Bonn und Köln beobachtet. Weniger in den Oscillarien-Diatomeenschichten findet sie sich besonders häufig an Stellen, wo Beggiatoa alba vorkommt, wo also das Wasser verunreinigt ist. Oft tritt sie mitten in den Schleim-

massen dieser Bacterie auf, so besonders an dem Ufer unterhalb Köln, im Kölner Hafen, im Abflufs der Brauerei zu Hitdorf. Sie findet sich aber auch an ganz reinen Uferstrecken vor.

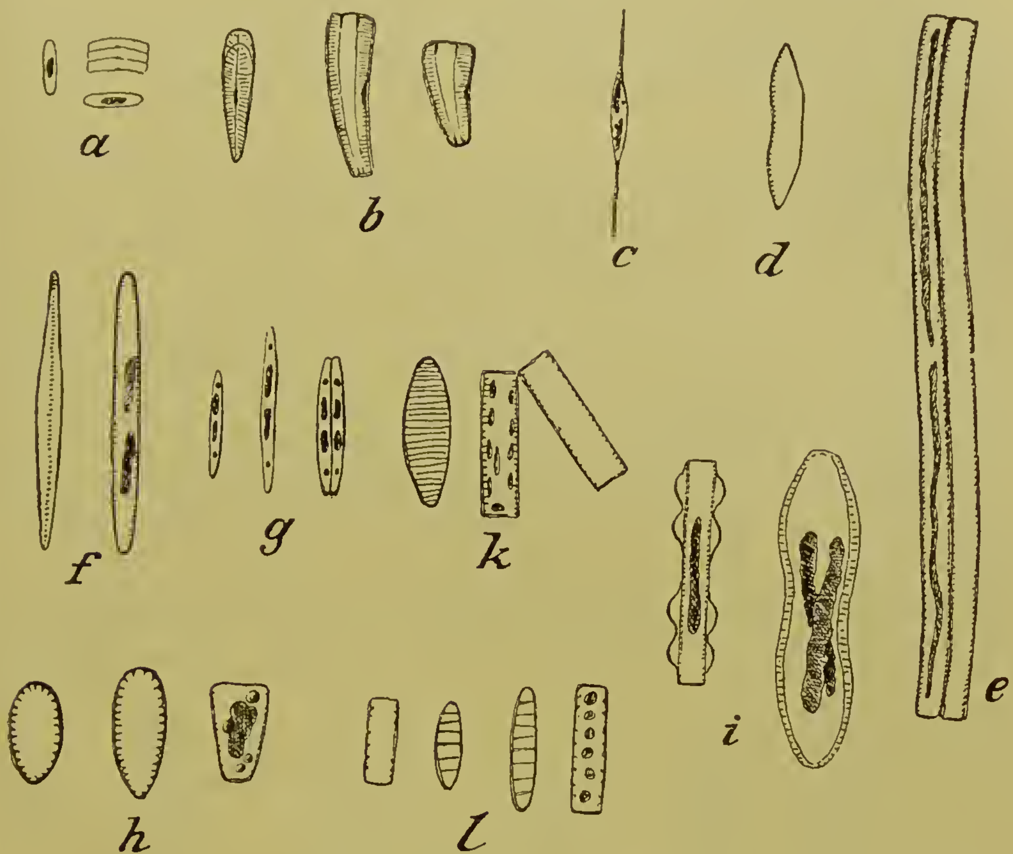


Fig. 8. Diatomeen. 500mal.

a) Achnanthidium lanceolatum Heib.
b) Rhoicosphenia curvata Grun.
c) Nitzschia acicularis Sm.
d) Nitzchia amphioxys Kg.
e) Nitzschia sigmoidea Sm.
f) Nitzschia linearis Sm.
g) Nitzschia palea Sm.
h) Surirella ovata Kg.
i) Cymatopleura solea Bréb.
k) Diatoma vulgare Bory.
l) Diatoma hiemale Heib.

Nitzschia amphioxys Kg. (Fig. 8, d). Freilebend, nur ganz vereinzelt gefunden, so im März oberhalb Bonn, im Mai am Ufer bei der Frohngasse zu Köln.

Nitzschia sigmoidea Sm. (Fig. 8, e). Freilebende grofse Art, nur in vereinzelten Exemplaren beobachtet im Mai und Juni am Kölner Ufer.

Nitzschia linearis Sm. (Fig. 8, f), freilebend. Am Ufer zu Bonn und Köln von März bis Dezember häufig beobachtet, meist zusammen mit der folgenden Art, der sie an Menge aber nachsteht.

Nitzschia Palea Sm. (Fig. 8, g), freilebend. Sie ist eine der gemeinsten Diatomeen im Rhein und fand sich von März bis Dezember am Ufer zu Bonn, Köln fast in jeder Probe vor, oft in grofser Menge. Besonders häufig ist sie am Ufer bei der Frohngasse, wo sie auch in den Beggiatoenrasen angetroffen wird. In

dem Abfluſs der Brauerei Alteburg ist sie fast die einzige Diatomeenart. Sie betheiligt sich auch häufig an der Zusammensetzung der Oscillarien-Diatomeenschichten.

Surirella ovata Kg. (Fig. 8, h), freilebende Art, häufig in den Algenüberzügen auf den Ufersteinen, von März bis Dezember an vielen Stellen bei Bonn und Köln gefunden; kommt auch zwischen Beggiatoa vor.

Cymatopleura solea Bréb. (Fig. 8 i), freilebende stattliche Art, fand sich immer nur in einzelnen Exemplaren vor, Mai bis Juli bei Köln an verschiedenen Stellen, bei Stammheim und Hitdorf.

Diatoma vulgare Bory (Fig. 8, k), bildet festsitzende Zickzackketten oder auch freilebend, und ist eine der häufigsten Rheindiatomeen, überall bei Bonn und Köln als wichtiger Bestandtheil der Oscillarien-Diatomeenschichten an den Ufersteinen und ferner sehr gewöhnlich an Cladophora glomerata festsitzend, die sie unter Umständen mit einem dichten Filz von ihren Ketten überzieht (Fig. 10, e).

Diatoma hiemale Heib. (Fig. 8, l). Zellen in kurzen Bändern oder Zickzackketten oder einzeln. Ebenfalls häufig von März bis

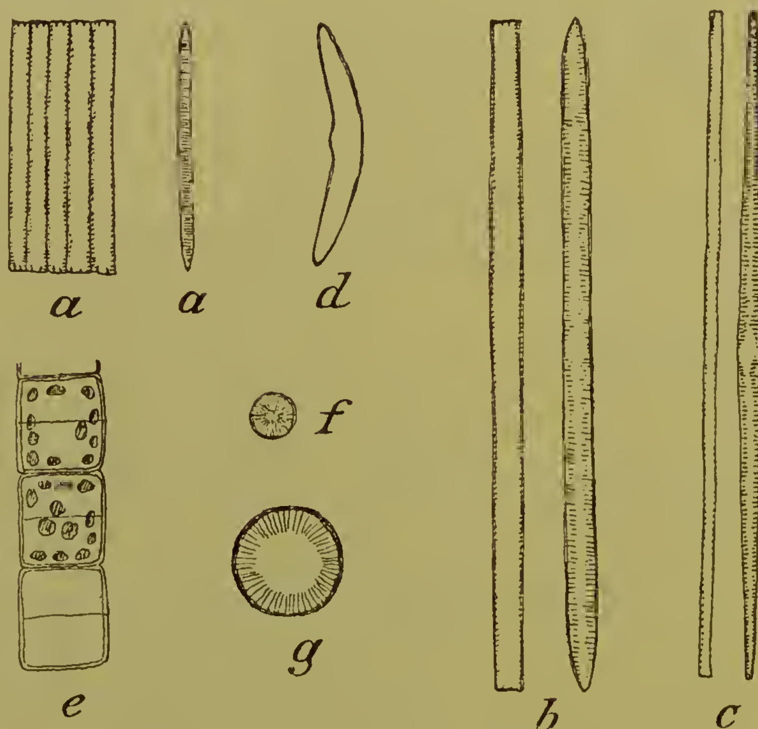


Fig. 9. Diatomeen. 500 mal.

a) Fragilaria capucina Desm.
b) Synedra ulna Ehrb.
c) Synedra oxyrhynchus Kg.
d) Ceratoneis arcus Kg.
e) Melosira varians Ag.
f) Cyclotella operculata Kg.
g) Cyclotella Kützingiana Thw.

Dezember bei Bonn und Köln beobachtet als Bestandtheil der Oscillarien-Diatomeenschichten und an Cladophora.

Fragilaria capucina Desm. (Fig. 9, a). Zellen in freischwimmenden Bändern vereinigt. Oefters beobachtet, aber nicht in bedeutender Menge, meist nur vereinzelte kurze Bänder in den Proben. Von Mai bis August am Kölner Ufer, auch bei Bonn.

Synedra ulna Ehrb. (Fig. 9, b). Freilebend, häufig am Ufer bei Bonn und Köln in den Diatomeen-Oscillarienschichten beobachtet.

Synedra oxyrhynchus Kg. (Fig. 9, c). Freilebend, häufiger als vorige Art und überall bei Bonn und Köln am Ufer gefunden, oft in gröfserer Menge mit Nitzschia acicularis zusammen mitten in den schleimigen Massen der Beggiatoa alba, so im Kölner Hafen und am Ufer der Frohngasse.

Ceratoneis arcus Kg. (Fig. 9, d), freilebend; bei Bonn und Köln öfters in den Proben gefunden, doch stets nur vereinzelte Exemplare, bildet daher nur einen unbedeutenden Bestandtheil der Oscillarien-Diatomeenschichten am Ufer.

Melosira varians Ag. (Fig. 9, e). Zellen cylindrisch zu kurzen Fäden vereinigt. Bei Bonn und Köln öfters am Ufer in den Oscillarien-Diatomeenschichten gefunden, aber nicht in gröfserer Menge.

Cyclotella operculata Kg. (Fig. 9, f). Zellen einzeln, kurz cylindrisch. Bei Bonn und Köln häufig in den Proben beobachtet, aber nur in geringer Menge der Individuen.

Cyclotella Kützingiana Theo. (Fig. 9, g). Zellen einzeln, kurz cylindrisch. Bei Bonn und bei Hitdorf vereinzelt beobachtet.

Die wichtigsten Diatomeen, welche sich an der Zusammensetzung der Oscillarien-Diatomeenschichten betheiligen und die in denselben bald reichlicher bald spärlicher, immer aber zu mehreren Arten in öfters wechselnder Vergesellschaftung auftreten, sind folgende:

Navicula cuspidata,
Cymbella cistula,
Encyonema caespitosum,
Gomphonema olivaceum,
Rhoicosphenia curvata,
Nitzschia acicularis,
Nitzschia Palea,
Surirella ovata,
Diatoma vulgare,
Diatoma hiemale,
Synedra Ulna,
Synedra oxyrhynchus.

An Cladophora glomerata festsitzend finden sich in der Regel oder öfters die folgenden (cfr. Fig. 10):

Cymbella cymbiformis,
Encyonema caespitosum,
Cocconeis communis,
Gomphonema olivaceum,
Rhoicosphenia curvata,
Diatoma vulgare,
Diatoma hiemale.

Zwischen Beggiatoa alba treten auf:

Nitzschia acicularis,
Nitzschia Palea,
Synedra oxyrhynchus,
Surirella ovata.

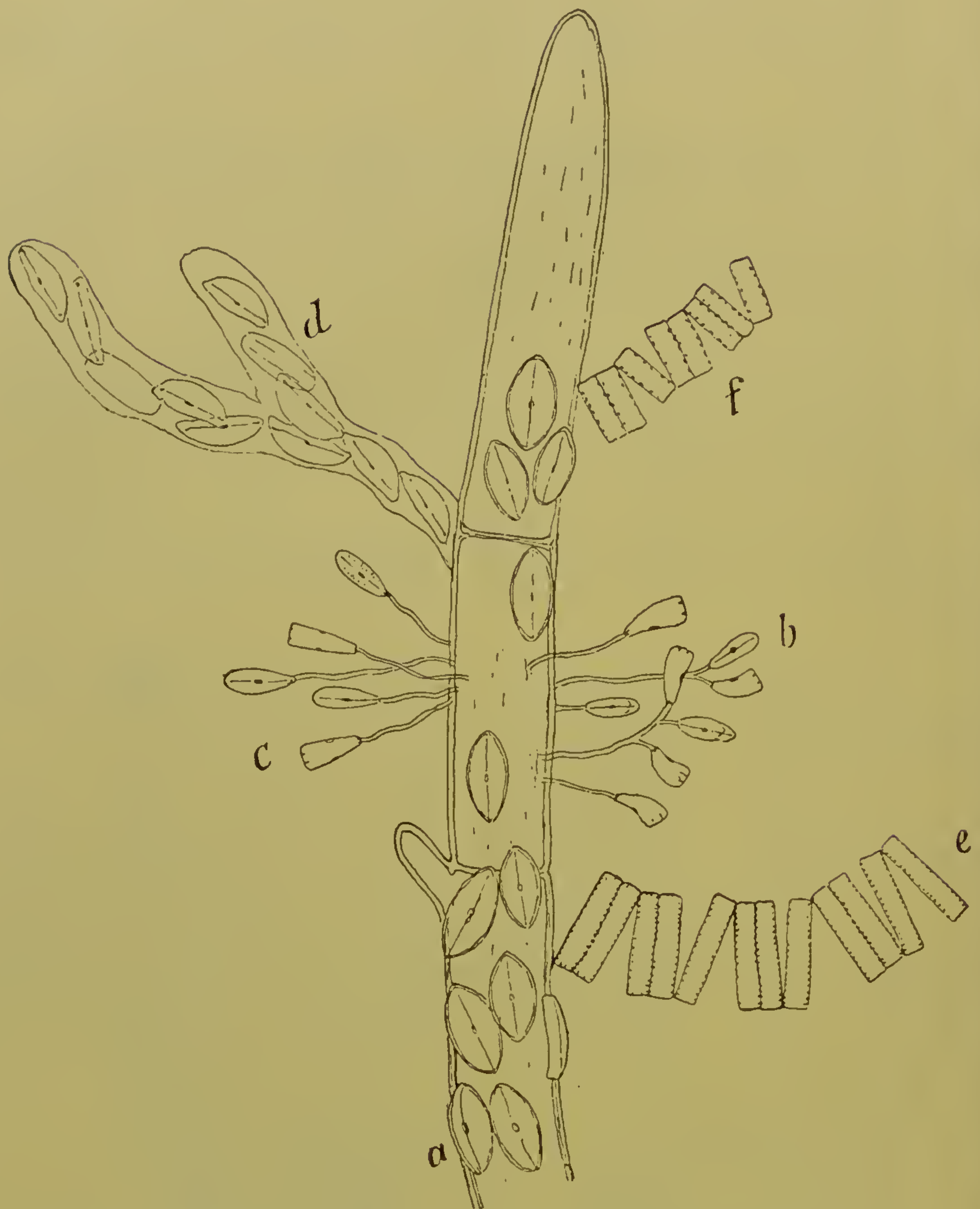


Fig. 10. Cladophora glomerata Kg. mit epiphytischen Diatomeen, 250 mal.

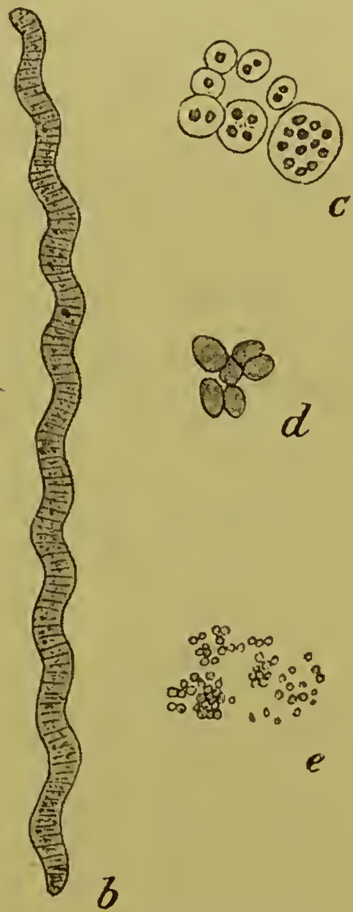
a) Cocconeis communis Heib.
b) Rhoicosphenia curvata Grun.
c) Gomphonema olivaceum Ehrb.
d) Encyonema caespitosum Kg.
e) Diatoma vulgare Borg.
f) Diatoma hiemale Heib.

c) Cyanophyceen, blaugrüne Spaltalgen. Zusammen mit den Diatomeen treten in den dünnen gallertartigen Algenüberzügen an den Steinen der Uferzone als wesentlicher Bestandtheil stets auch blaugrüne Algen auf und zwar ganz vorwiegend die Oscillaria (Lyngbya) membranacea (Kg.) Kirch. Dieselbe besteht aus kürzeren oder längeren Fäden, die mit einer Gallertscheide ein-

gehüllt sind und zu einem häutigen bis lederartigen, oft mehrere Millimeter dicken Lager sich verflechten. In reiner Entwicklung sind diese gallertartigen bis lederartigen Ueberzüge dunkelblaugrün, häufig sind sie aber mit Schlammpartikelchen so durchmengt oder überdeckt, dass die blaugrüne Farbe erst beim Abschaben der oberen schlammigen Schicht zu Tage tritt. Diese Oscillarienlager finden sich während des ganzen Jahres überall verbreitet bei Köln und Bonn auf allen festliegenden Ufersteinen, besonders an den Buhnen; sie geben zugleich ein günstiges Substrat ab für die Ansiedlung gesellig vegetirender Diatomeen.

Fig. 11 stellt einige Fäden dieser Art vor. Die Fäden erreichen bis 0,009 mm Dicke, und ihre Zellen sind 1/3—1 mal so lang als breit. Sie kriechen später aus ihren Gallertscheiden heraus, wobei

Fig. 11.
Oscillaria membranacea.
500 mal.



a

Fig. 12. Cyanophyceen, 500 mal.
a) Microcoleus species. *d*) Chroococcus minor Naeg.
b) Spirulina Jenneri Kg. *e*) Chroococcus spec.
c) Gloeocapsa spec.;

sie in kürzere Fadenstücke, oft sogar in nur 2- oder 1 zellige Stücke zerfallen. Diese sog. Keimfäden oder Hormogonien wachsen heran und umgeben sich mit neuen Gallertscheiden.

Hier und dort fand sich mit dieser Alge zusammen auch eine Art der Gattung Microcoleus (Fig. 12, a), die sich von Lyngbya

dadurch unterscheidet, dass mehrere oder viele Fäden zu einem Bündel vereinigt und in eine gemeinsame, am Ende offene oder sich in dünne Aeste spaltende Scheide eingeschlossen sind. Diese Art tritt aber an der Zusammensetzung der Algenüberzüge sehr gegen die vorige zurück.

Spirulina Jenneri Kg. (Fig. 12, b) mit korkzieherartig gedrehten blaugrünen Fäden von 0,007—0,008 mm Dicke. Diese in stehenden schmutzigen Gewässern nicht seltene Art wurde nur einmal, im August an einer Uferstelle des Kölner Hafens gefunden.

Gloeocapsa spec. (Fig. 12, c). Nicht näher bestimmbare Art, welche kugelige mit dicken Hüllmembranen versehene 2- bis mehrzellige Familien bildet. Zelllumen 0,003—0,004 mm dick. Diese Art tritt auf in gallertartigen Häufchen oder Lagern zwischen den Lyngbyafäden und wurde beobachtet im Juni an der Schiffbrücke zu Köln und an den Schutzbalken des Schwimmbassins Germania.

Chroococcus minor Naeg. (oder eine dieser Art nahe verwandte Species) (Fig. 12, d) bildet mit ihren kleinen 0,0035 mm dicken blaugrünen, rundlichen Zellen dichte gallertartige Klumpen oder Häufchen und fand sich im November auf einigen Steinen am Kölner Ufer bei der Frohngasse zusammen mit Protococcoideen.

Chroococcus spec. (verwandt mit Ch. minutus Naeg.) (Fig. 12, e). Zellen etwas oblong, 0,006—0,009 mm Dicke, in Gallerthäufchen zusammen mit voriger am gleichen Ort.

Ausser den genannten Spaltalgen wurden hin und wieder noch vereinzelte andere fadenförmige oder einzellige Formen derselben gefunden, die aber nicht von Wichtigkeit für die Zusammensetzung der Algenüberzüge sind.

3. Chlorophyllfreie Wasservegetation. Von der chlorophyllfreien, saprophytisch lebenden Wasservegetation kommen in erster und wichtigster Reihe die Bakterien oder Schizomyceten in Betracht, die man als chlorophyllfreie, saprophytisch oder parasitisch lebende Organismen von den Cyanophyceen ableitet und mit diesen zu der Gruppe der Spaltalgen zusammenfasst. In immenser Menge der Individuen und sehr grosser Anzahl der Arten beleben sie, mit blossem Auge unsichtbar, in Form frei schwimmender Zellen das fliessende Wasser, von dessen organischen Beimischungen sich ernährend. Sie gelangen beständig aus allen Abwässereinflüssen, vom Ufer aus, oder durch ihre in der Luft vorhandenen Keime in den Strom, um sich hier nach Maassgabe der vorhandenen Stoffe zu vermehren. Es giebt aber auch am Ufer festsitzende Bakterien und unter diesen einige fadenförmige Arten, die in solcher Menge

gesellig vegetiren, dass ihre Colonien als schleimige fluthende Massen mit blossem Auge schon sichtbar sind. Zwei Arten kommen für uns in Betracht, die Beggiatoa alba (Vauch.) und die Cladothrix dichotoma (Cohn). Vor Allem ist die Beggiatoa für unsere Frage von grosser Wichtigkeit, da sie längs des ganzen Stadtufers von Köln bis über die Mülheimer Schiffbrücke hinaus in besonders starker Entwicklung an und unterhalb der verschiedenen Kanalmündungen auftritt. Sie bildet schleimige, oft im Wasser fluthende Ueberzüge auf dem Uferboden, wo sie in gleicher Weise alle dort befindlichen Gegenstände besiedelt. Diese Massen bestehen aus zahllosen, in gallertartigen Schleim eingebetteten, einfachen Fäden, die sich aus kurzen Gliedern aufbauen und bemerkenswerth sind durch das Auftreten von zahlreichen Schwefelkörnchen im Inneren der Zellen. Die Art ist, wie Zopf nachgewiesen hat, ausserordentlich polymorph in ihrer Entwicklung und besitzt dementsprechend eine sehr grosse Ausbreitungsfähigkeit mit Hülfe sich loslösender Fadenstücke, Coccen, Spirillen etc. Ueberall verbreitet erreicht dieser Wasserpilz üppige Entwicklung nur in den Abwässer führenden Kanälen oder in stark verunreinigtem Flusswasser. (Fig. 13.)

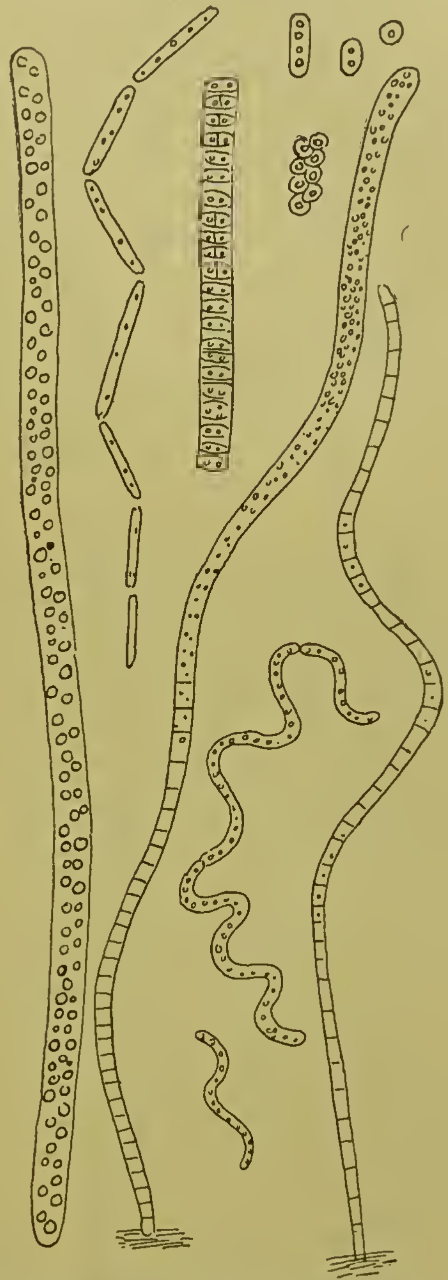


Fig. 13. Beggiatoa alba in verschiedenen Entwicklungsstadien, nach Zopf.

Cladothrix dichotoma ist ebenfalls ein festsitzender, fadenförmiger, aber verzweigter Wasserspaltpilz, nach Zopf der gemeinste aller Wasserpilze. Fast stets findet man ihn am Ufer in Gemeinschaft mit der Beggiatoa, gegen die er aber entschieden zurücktritt. Mit Vorliebe sind die Cladophora-glomerata-Büschel an verunreinigten Uferstrecken dicht mit ihm bewachsen. Auch

diese Art hat eine sehr mannigfache Entwicklungsgeschichte und grosse Ausbreitungsfähigkeit. (Fig. 14.)

Diese beiden Spaltpilze bilden den wichtigsten Bestandtheil der an verunreinigten Uferstrecken festsitzenden chlorophyllfreien Wasservegetation. Untergeordnete Bedeutung hat eine Saprolegniee,

Fig. 14. Cladothrix dichotoma in verschiedenen Entwicklungsstadien, nach Zopf.

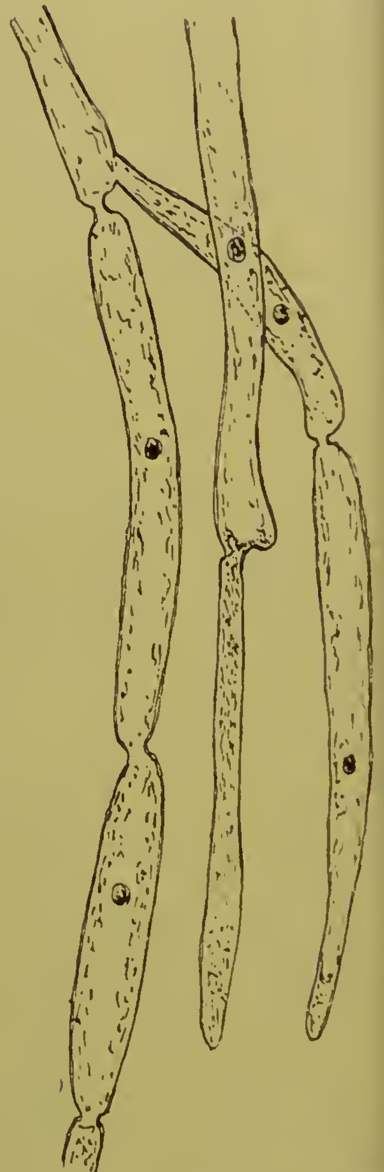


Fig. 15. Leptomitus lacteus Ag. 500mal.

die somit zu den eigentlichen Pilzen, den Eumycetes gehört, von denen die Spaltpilze im System getrennt werden. Dieser Wasserfadenpilz ist der Leptomitus lacteus Ag., welcher sich aber nur

während der kalten Jahreszeit, November bis Februar, entwickelt. Ich fand ihn Mitte Dezember 1892 unterhalb des Einflusses des Kanals der Frohngasse, wo er zusammen mit Beggiatoa in grösserer Menge vorkommt und im Wasser fluthende, schmutzig weisse, büschelige, schlüpfrige Rasen bildet, die denen der Beggiatoa täuschend ähnlich sehen. Er besteht aus einzelligen, gabelig verzweigten, in ziemlich regelmässigen Abständen ziemlich stark eingeschnürten Fäden mit hyalinem und körnigem Inhalt; jedes Glied des Fadens führt einen bis mehrere kreisrunde, grosse, sog. Cellulinkörner, welche bei Verletzung der Fäden in die Einschnürungen befördert werden und dort einen Verschluss herstellen. (Fig. 15.) Der Pilz tritt in verunreinigten Wasserläufen auch sonst verbreitet auf und füllt zuweilen kleine schmutzige Bäche dicht mit seinen schafpelzartigen Massen aus. In biologischer Beziehung dürfte Leptomitus als saprophytischem Organismus dieselbe Rolle zufallen wie den genannten grösseren Fadenbakterien.

Nachdem wir uns mit den im Rhein überhaupt vorkommenden vegetabilischen Organismen bekannt gemacht, erhebt sich die Frage, in welcher Weise die einzelnen Vertreter vergesellschaftet auftreten, sich zu Vegetationsformationen verbinden je nach der besonderen Beschaffenheit des Standorts. Die Beantwortung dieser Frage ergiebt in kurzen Zügen folgendes Gesammtbild der Rheinvegetation:

1. Das fliessende Wasser des Stromes enthält keine stationären Algen, sondern nur die Formation der zahllosen mikroskopischen Wasserbakterien. Den Rhein gelegentlich, besonders bei Hochwasser hinuntertreibende, vom Ufer losgerissene Algen, Cladophora-Büschel z. B., oder aus den Nebenflüssen stammende Sporen oder Theile von Algen haben, da sie nicht zu normaler Entwicklung und Vermehrung gelangen können und auch nur in verschwindend geringer Menge zu beobachten sind, keine Bedeutung für die Flussreinigung, wohl aber wird auf diese Weise die Ausbreitung der Rheinalgen längs der Ufer bewirkt.

2. Der grösste Theil des Rheinbettes von der Mitte bis zur Uferzone ist fast vegetationslos. Bewegliches Gerölle und Sand, sowie Lichtmangel verhindern die Ansiedlung von Algen. Cladophora glomerata in kümmerlicher Entwicklung, sowie vereinzelte Individuen von Diatomeen mögen gelegentlich auch in grösserer Tiefe auf festliegenden Steinen sich ansiedeln, haben aber dann gar keine Bedeutung. Nur eine einzige kleine Fadenalge, die Rhodophycee Chantransia chalybaea Fr. fand sich an tieferen Standort im Juni 1892 oberhalb Köln bei ca. 4 m, dürfte aber in der Mitte des Stromes fehlen. In derselben Tiefe fanden sich dort auf

den Steinen auch vereinzelte Diatomeenindividuen, so z. B. Rhoicosphenia curvata, Navicula amphisbaena, Encyonema caespitosum, Gomphonema olivaceum, Synedra Ulna, Nitzschia Palea.

Einige Bodenproben, welche aus dem Rhein unterhalb der Frohngasse im Juli 1892 bei 1 m Tiefe geholt wurden, zeigten auf den Steinen gar keine grüne Algen, nur einige Diatomeen; Bodenproben von ca. 4 m Tiefe wiesen keine Algen, sondern nur noch schwache Ueberzüge von Beggiatoa auf. Im Juni 1892 fand ich bei 6 m Tiefe auf den Bodensteinen unterhalb des Schwimmbassins Germania keine Algen, abgesehen von einigen wenigen Individuen von Diatomeen (Gomphonema olivaceum, Synedra Ulna, Nitzschia Palea).

3. Schon aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, dass die Hauptmasse der Algenvegetation auf eine schmale Uferzone beschränkt ist. Bezüglich der Beschaffenheit der Ufer ergeben sich folgende Unterschiede:

a) Die langen Uferstrecken des Rheins, welche von schrägen oder senkrechten Steinmauern, Buhnendämmen, eingefasst sind, tragen überall die nämliche Algengesellschaft in gleicher Entwicklung, soweit ich die Strecke von oberhalb Bonn bis unterhalb Köln kennen gelernt habe. In einer wenige Fuss breiten Zone, vom Wasserspiegel an gerechnet, sind die festliegenden Steine gewöhnlich von einer dünnen Algenschicht überzogen, bestehend aus blaugrünen Algen, in erster Linie Oscillaria membranacea, und aus gesellig vegetirenden Diatomeen in wechselnder Menge. Gewöhnlich haben diese Ueberzüge schmutzig grünlich-braunes Ansehen, da Schlammpartikelchen mehr oder weniger massenhaft in der von den Algen erzeugten Gallerte sich festsetzen. Ausserdem wächst an solchen Stellen fast allgemein verbreitet die Cladophora glomerata in zerstreuten, mehrere Centimeter langen, fluthenden Büschelchen, die aber an günstigen Standorten auch bis Fuss lang werden können und zuweilen auch einzelne Steine ganz dicht überkleiden. Beschränkte Verbreitung haben an solchen Ufern Ulothrix zonata und Stigeoclonium tenue, welche feine sammetartige Ueberzüge bald dichter, bald nur zerstreut bilden. In nennenswerther Entwicklung fand ich bei Köln diese beiden Arten nur an der Uferstrecke Fort 11 bis Mülheimer Schiffbrücke. Zugleich mit ihnen kommt an gleicher Strecke aber auch Cladophora glomerata vor. Kleine einzellige Protococcoideen treten nur gelegentlich in den obigen Ueberzügen auf oder finden sich zwischen den Cladophoraräschen als ganz unwesentliche Bestandtheile.

b) Kiesige flache Geröllufer tragen auf den kleinen Steinen, soweit sie festliegen und das Uferwasser relativ ruhig ist, nur feine Schlammüberzüge mit Diatomeen, auch wohl mit Oscillarien, oder

das Geröll ist ganz glatt und vegetationslos. Grössere festliegende Steine entwickeln wiederum die Oscillarien-Diatomeenüberzüge in der gewöhnlichen Ausbildung und können auch Cladophoraräschen bezw. die beiden anderen grünen Fadenalgen tragen. Einzelne poröse Steine (Ziegelsteine, Schwemmsteine, Tuffstücke) werden gelegentlich von feinen grünen Protococcoideen-Anflügen besiedelt.

c) Sandige Uferstrecken sind vegetationslos bis auf grössere festliegende Steine, die sich wie oben erwähnt verhalten.

Bei Köln ist das linke Ufer fast in seiner ganzen Länge von Steindämmen und Mauern eingefasst mit kleineren Gerölluferstrecken. Sandiges Ufer haben wir gegenüber Köln oberhalb des Mülheimer Hafens.

4. Die festliegenden Pontons der Schiffbrücken und Landungsbrücken, die Schutzbalken der Schwimmbassins etc. sind wohl die günstigsten Standorte für die Rheinalgen, da sie stets dem Steigen und Fallen des Wassers mitsammt ihrem schmalen, am Wasserrand befindlichen Vegetationsgürtel folgen. Hier finden wir dicht am Wasserrand schöne reine Ueberzüge von Diatomeen und Oscillarien, dichte langfluthende Rasen von Cladophora glomerata, die ja speciell für die Köln-Deutzer Schiffbrücke so charakteristisch ist. Ulothrix und Stigeoclonium dagegen kommen hier nicht zu nennenswerther Entwicklung, obwohl sie hin und wieder in einzelnen Fäden auch an diesen Standorten sich einstellen.

5. Die Rheinschiffe selbst tragen, wenn die Seitenwände nicht öfters gereinigt werden, an dem Wasserrand in der Regel sehr schöne gallertartige Ueberzüge von Diatomeen und Oscillarien, gelegentlich auch kleine Cladophoraräschen, die aber hier wegen der häufigen Reibung und der raschen Bewegung des Wassers nur kurz bleiben.

6. Besondere Standortsbedingungen sind bei grösseren Uferstädten unterhalb der einmündenden Abwässersielen gegeben. Das stark verunreinigte Wasser ist hier die Bedingung für die massenhafte Ansiedlung der Fadenspaltpilze, vor Allem der Beggiatoa alba, in geringerer Masse Cladothrix dichotoma, zu denen im Winter auch die Saprolegniee Leptomitus hinzukommen kann. Die Beggiatoen bilden je nach der Menge des einfliessenden Schmutzwassers mehr oder weniger weit flussabwärts sich hinziehende schleimige Ueberzüge am Ufergrund, in einer mehrere Meter breiten Zone und einige Meter tief hinabgehend, um dann allmählich aufzuhören. Die übrige Algenvegetation bleibt an solchen Orten ausserdem bestehen, Cladophora glomerata aber entschieden in kümmerlicher Entwicklung, da die verzweigten Büschel sich dicht mit Fadenbakterien, Schlammpartikelchen, Diatomeen verfilzen. Ulothrix und Stigeoclonium gedeihen ganz gut an solchen Orten (z. B. am Ufer beim

zoologischen Garten zu Köln). Mitten in den schleimigen Fadenbakterienmassen leben von Algen nur Diatomeen, meistens Arten von zugespitzten oder langgestreckten Formen, Synedra oxyrhynchus und Nitzschia acicularis z. B. oft in grosser Masse. Dieselben können leicht in dem Schleime in Folge ihrer Gestalt ihre gleitenden Bewegungen ausführen.

Was das Verhalten der Rheinvegetation im Laufe des Jahres anbelangt, so trifft man die Oscillarien-Diatomeenüberzüge an den Ufersteinen das ganze Jahr hindurch an, auch in der kalten Jahreszeit (z. B. Mitte Dezember 1892). Bei Eisgang und nachfolgendem Hochwasser erleiden sie natürlich Unterbrechung ihrer Entwicklung und Beschädigung durch Abschaben und Verschlammung, kommen aber bald wieder zum Vorschein. Ebenso vegetiren die Beggiatoen auch im Winter weiter, wenn auch ihre Hauptentwicklung in die wärmere Jahreszeit fallen mag. Auch die weniger beobachteten Protococcoideen fanden sich noch Mitte December vor.

Anders verhalten sich dagegen die drei grösseren, grünen Fadenalgen, von denen Ulothrix zonata ihre Hauptentwicklung im Frühjahr und Frühsommer bei kühlerem Wetter hat; sie verschwindet fast ganz im Hochsommer und erscheint im Herbst und Anfang Winter in schwacher Entwicklung wieder. Wahrscheinlich dürfte sie auch den Winter über in schwachem Maasse vorhanden sein, um dann im Frühjahr, April, Mai sich kräftig zu vermehren. Stigeoclonium tenue löst die Ulothrix im Sommer ab und hat im Juli ihre günstigste Zeit, um dann im Herbst fast ganz einzugehen. Cladophora glomerata endlich erscheint zeitig im Frühjahr und hält sich bis August und September am Ufer, stirbt dann langsam ab. An den Schiffbrücken dagegen, wo sie im Sommer gleichmässig und sehr üppig gedeiht, hält sie sich länger und wurde daselbst noch Mitte Dezember 1892 in kräftiger Vegetation beobachtet, dürfte aber, sobald schwacher Eisgang sich einstellt, auch hier grösstentheils zu Grunde gehen. Die grösseren grünen Algen haben daher, wenn überhaupt, nur im Sommer Bedeutung für die Frage der Flussreinigung.

Die Algenvegetation des Ufers unterliegt ferner während des Jahres einem öfteren Wechsel in Folge des Steigens und Fallens des Wassers. Hiervon wird die Beggiatoa alba, die in grösserer Tiefe am Ufer vegetirt, am wenigsten betroffen, wohl aber die Oscillarien-Diatomeenüberzüge einerseits, anderseits die grünen Fadenalgen. Die gesammte Algenvegetation des Ufers entwickelt sich am besten, wenn im Frühjahr und Frühsommer das Wasser ungefähr denselben Stand zeigt, wie es 1892 im April und Mai der Fall war. In letzterem Monat fand ich die Oscillarien-Diatomeen-

überzüge sowohl als Ulothrix und Cladophora am Ufer bei Köln in guter Entwicklung. Steigt das Wasser, so wird die ganze Vegetation in die Tiefe versenkt. Sehr bald stellen sich aber am neuen Wasserspiegel die Oscillarien und Diatomeen wieder ein, da die Keimfäden der ersteren und die einzelnen Zellen der letzteren leicht abgerissen und emporgeführt werden, um sich hier zu einer neuen Schicht zu vergesellschaften. Langsam dagegen geht die Neuansiedlung von Cladophora, Ulothrix und Stigeoclonium vor sich, da dieselben erst aus den an die neue Uferzone hingelangten Schwärmsporen zu neuen Fäden heranwachsen müssen. Man findet daher bei Hochwasser von diesen Algen zunächst gar nichts Sichtbares vor, und nur wenn das Wasser längere Zeit gleichen Stand hat, entwickeln sie sich allmählich. Während Ulothrix bei Versenkung in der Tiefe einzugehen scheint, bezw. alle Zellen in Schwärmsporen übergehen, bleibt die grössere Cladophora erhalten und kommt, wenn das Wasser sinkt, wieder zum Vorschein, um weiter zu vegetiren.

Bei sinkendem Wasser gerathen die am Uferrand zunächst vegetirenden grünen Fadenalgen aufs Trockne und gehen daselbst ein. Es bleibt aber noch genug davon zurück, da diese Algen sich über eine mehrere Fuss breite Zone am Wasserrand erstrecken. Ulothrix wandert noch am leichtesten mit dem Wasserstand vorwärts und rückwärts, da ihre Fäden leicht in Stücke brechen und reichlich Schwärmsporen bilden. Auch die Oscillarien und Diatomeen verschieben sich leicht bei sinkendem Wasser in Folge ihrer eigenen Bewegungsfähigkeit tiefer, wenn auch die Hauptmasse ausserhalb des Wassers eintrocknet. Möglicher Weise bleiben die Zellen in Dauerform zum Theil in der trockenen Schlammkruste noch lebensfähig, um dann später bei steigendem Wasser wieder aufzuleben.

Im Allgemeinen ist zu constatiren, dass der Wechsel des Wasserstandes hemmend auf die gleichmässige Entwicklung der Algenvegetation einwirkt. Da der Wasserstand in den einzelnen Jahren in verschiedener Weise wechselt, so wird die Algenvegetation am Ufer auch nicht jedes Jahr in gleicher Weise und Menge vorhanden sein. Alle diese Momente tragen dazu bei, die Bedeutung der Rheinalgen für die Flussreinigung herabzusetzen.

3.

Von den assimilirenden Algen, welche in relativ grösserer Menge am Rheinufer sich vorfinden, können, wie aus obiger Darstellung sich ergiebt, für die Frage der Flussreinigung allenfalls in Betracht kommen: 1) die Confervaceen mit drei Arten, während der wärmeren Jahreszeit, 2) die Diatomeen, 3) die Oscillarien.

Von den drei Confervaceen haben Ulothrix und Stigeoclonium örtlieh und zeitlieh beschränkte Verbreitung; sie fanden sich in nennenswerther Entwieklung nur an der Uferstrecke Fort 11 bis zur Mülheimer Sehiffbrücke bei Köln vor, also an einer Uferstrecke, an welcher die Abwässer versehiedener Kanäle vorbeistreichen. Beide Algen kommen aber aueh in ganz reinem Wasser anderwärts verbreitet vor und repräsentiren im Gesammt am Rheinufer eine zu geringe Menge lebender Substanz, um falls sie überhaupt organische Stoffe aus den Abwässern aufnehmen, eine Rolle spielen zu können. Von grösserer Bedeutung könnte Cladophora glomerata, die stattliehste Rheinalge sein, die überall vorkommt, entsehieden aber an stark verunreinigten Stellen ein kümmerlicheres Waehsthum aufweist. Sie ist eine weit verbreitete Alge und vor Allem an reines, klares, fliessendes Wasser angewiesen. Aueh ihre Gesammtmenge erseheint mir zu gering. Wichtiger dürfte sehon der überall vorhandene Oseillarien-Diatomeenüberzug der Uferzone sein. Die Oseillarien finden sich gern in verunreinigten Gewässern anderswo vor, und Diatomeen sind zum Theil aueh sehr widerstandsfähig, denn einzelne Arten gedeihen mitten in den sehleimigen Bakterienmassen. Die gelegentliehe Benutzung organiseher Substanzen ist zwar für die Oscillarien wahrscheinlich, aber weder für diese noch aueh für Diatomeen wirklieh erwiesen. Die dünnen Ueberzüge beider bewohnen ferner aueh nur einen versehwindenden Bruehtheil des Uferwassers, in welchem das sehmutzige Wasser von Sielen rheinabwärts treibt. Nirgends habe ieh beobaehtet, dass diese Algen gerade an den Sielen besonders üppig gedeihen, im Gegentheil findet man sie am reinsten an den von frischem Wasser bespülten Buhnendämmen.

Was somit die assimilirenden Algen anbelangt, so kann ich für den Rhein nicht der Ansicht von M. von Pettenkofer beistimmen, dass sie eine bedeutende Rolle spielen. In der Isar mag die Gesammtmenge der assimilirenden Algen im Verhältniss bedeutender sein, ieh bezweifle aber, dass die Verhältnisse dort wesentlieh andere sind, als im Rhein. Auch J. Uffelmann[1]) ist zur Ueberzeugung gelangt, dass man die Rolle der Algen für die Flussreinigung nicht übersehätzen dürfe, denn es stehe fest, dass die grünen Fadenalgen und die meisten Diatomeen nur in frischem, wenig verunreinigtem Wasser existiren können, dass also ihre Wirksamkeit gerade da fehlen werde, wo sie am erwünsehtesten sei.

---

[1]) J. Uffelmann, „Die Selbstreinigung der Flüsse mit besonderer Rücksicht auf Städtereinigung". Berliner klinische Wochenschrift 1892. Referat in diesem Centralblatt 1892, S. 459, und in Pharmaceutische Centralhalle 1892, S. 757.

4.

Anders verhält es sich indessen mit der chlorophyllfreien saprophytischen Wasservegetation, also im Wesentlichen mit den Bakterien und den Wasserfadenpilzen, welch letztere als zu gering an Menge allerdings weniger in Betracht kommen. Den Wasserbakterien in ihrer Gesammtheit muss die Hauptrolle bei der Flussreinigung, soweit sie von lebenden Organismen besorgt wird, zugeschrieben werden, und unter ihnen hat in der weiteren und tieferen Uferzone die Beggiatoa alba durch ihr massenhaftes Auftreten besondere Bedeutung. Sie ist nächst der ebenfalls im Rhein häufigen Cladothrix dichotoma der gemeinste Hydrophyt unter den Fadenbakterien, findet sich in allen süssen, faulende organische Stoffe enthaltenden Gewässern, besonders üppig in Kloakenwässern oder Abflüssen von Fabriken, ferner auch in Schwefelthermen. Nach Zopf gedeiht sie selbst noch bei 55° C. und darüber in heissen Quellen in üppiger Entwicklung, aber auch noch in seichten stinkenden Fabrikabflüssen, wenn diese bereits mit einer Eisdecke überzogen sind; sie passt sich also leicht extremen Temperaturen an und tritt im Rhein das ganze Jahr hindurch auf.

Was das Vorkommen der Beggiatoen bei Köln anbelangt, so constatirte ich sie in besonders üppiger Entwicklung in Form von schleimigen grauweissen Ueberzügen oberhalb der Stadt in dem Abfluss der Brauerei Alteburg und unterhalb derselben am Ufer auf den Steinen festsitzend. Desgleichen findet man sie in dem Abfluss der Brauerei zu Hitdorf sehr reichlich, weil sie gerade an solchen Stellen die besten Bedingungen findet. Im Kölner Hafen ist sie allgemein verbreitet an den senkrecht einfallenden Quaimauern unterhalb des Wasserspiegels, oft in längeren fluthenden Rasen; sie steigt hinab und bedeckt alle Gegenstände auf dem Grundschlamm des Hafens, besonders an dessen oberen Ende. Unterhalb des Hafens münden der Filzengraben- und der Friedrich-Wilhelm-Strasse-Kanal, die zur Entwicklung der Beggiatoen an den senkrechten Quaimauern neue Veranlassung geben. Am Zollhafenquai ist sie überall vorhanden, um dann weiter abwärts von St. Kunibert bis unterhalb Frohngasse in Folge der dort mündenden Kanäle ganz besonders üppige Entwicklung zu erfahren. Wenn der Wasserstand längere Zeit gleich bleibt oder steigt, so bemerkt man vom Lande aus nur wenig von der Beggiatoenvegetation, sinkt aber der Spiegel und kommt somit der eigentliche Standort der Beggiatoen näher an die Oberfläche zu liegen, so überzeugt man sich leicht von der Massenhaftigkeit ihres Vorkommens in oft über decimeterlangen, dicken, fluthenden, schleimigen Massen auf dem Ufergrunde. Alle Gegenstände, Aeste, Fetzen von Zeug, Taue etc. sind daselbst dicht

mit den Schleimbüscheln besetzt. Die Beggiatoenvegetation zieht sich in allmählich abnehmender Entwicklung von dem Einfluss der Siele bei der Frohngasse abwärts längs des Uferdammes bis zur Mülheimer Schiffbrücke. Von ihrem Vorhandensein kann man sich durch Aufrühren des Grundes mit dem Stocke leicht überzeugen. Man kann sagen, dass in einer mehrere Meter breiten Zone vom Ufer der Boden gleichmässig bedeckt ist von dem Spaltpilz. Entnimmt man Bodengeröll aus grösserer Tiefe, so hört die Vegetation allmählich auf. Gegenüber der Holzsäge unterhalb des zoologischen Gartens, in einer Entfernung von ca. 30 m vom Ufer und bei ca. 4 m Tiefe war die Beggiatoa nur noch ganz schwach vorhanden, die Bodensteine fühlten sich etwas schleimig an. Unterhalb der Schiffbrücke zu Mülheim ist das linke Ufer flach, es erweitert sich somit wegen der geringeren Tiefe die für die festsitzende Ufervegetation in Betracht kommende Zone, und wir finden hier die Geröllsteine weiter wie gewöhnlich von Diatomeen, Oscillarien und Cladophora überzogen, und auch die Beggiatoen sind hier noch überall vorhanden, aber nicht mehr in auffallender Entwicklung. Sie nehmen flussabwärts mehr und mehr ab; ihre untere Grenze ist daher mit Sicherheit nicht genau anzugeben.

Die Beggiatoenvegetation zieht sich im Allgemeinen einige Kilometer weit abwärts (von St. Kunibert bis Stammheim = ca. 6 km). Wird somit später der Hauptkanal bei Niehl eingeleitet, so wird man etwa bei Rheincassel die Beggiatoen kaum noch in bedeutender Entwicklung vorfinden, wohl aber am Ufer von Niehl bis zur Biegung bei Merkenich eine sehr üppige Vegetation derselben zu erwarten haben.

Ohne Zweifel spielen die Beggiatoen unter den Bakterien eine wichtige Rolle bei der Flussreinigung, da sie in ihrer Gesammtmenge eine recht bedeutende Quantität lebender Substanz vorstellen. Streicht stark verunreinigtes Sielwasser über ihre Rasen dahin, so schöpfen diese die zur Ernährung nöthigen Stoffe aus demselben, vermehren sich üppig und nehmen im Kampf ums Dasein somit zahlreichen anderen schädlichen Bakterien die Existenzbedingungen hinweg. Sie verbrauchen einen Theil der aufgenommenen Stoffe zur Athmung, den anderen assimiliren sie. Sie können als Nahrung niederen Wasserthieren dienen, diese wieder grösseren. In Folge des starken Stromes werden beständig Fetzen von den festsitzenden Schleimmassen abgerissen, treiben rheinabwärts, werden aber bald in einiger Entfernung von einer Siele so im Wasser vertheilt, dass kaum noch etwas von ihnen zu bemerken ist.

Besondere Bedeutung gewinnt das beobachtete Vorkommen der Beggiatoen insofern, als auch in der Isar dieser wichtigste unter den Spaltpilzen von M. von Pettenkofer, L. Pfeiffer und

L. Eisenlohr in letzter Zeit in ähnlicher Weise wie im Rhein auftretend beobachtet worden ist. Pfeiffer und Eisenlohr berichten darüber im Archiv für Hygiene Band XIV, 1892, p. 190: „Zur Frage der Selbstreinigung der Flüsse". Die Untersuchung der Beggiatoenvegetation zwischen Freising und München ergab, dass dieselbe bis etwa Garching (ca. 14,5 km unterhalb München) sich erstreckte. Die Verfasser schliessen daraus, dass das Isarwasser von München bis Freising somit eine derartige Veränderung, bestehend in Abnahme seiner organischen Substanzen, erleide, dass die Beggiatoen nicht mehr diejenige Menge vorfinden, die es ihnen ermöglicht, in grösserer Ausbildung rasenbildend zu wachsen, und zwar war diese Reinigung schon unterhalb Ismaning, also auf der Hälfte des Weges so weit vollzogen. Die Verfasser folgern aus dieser Thatsache, dass der Einfluss der Kanalisation Münchens auf die Veränderung des Isarwassers somit eine sehr geringe ist und dies auch bleiben werde, selbst wenn die Gesammtmenge der Fäcalien in den Fluss gelangen werde.

So nützlich die Beggiatoen für die Flussreinigung einerseits sind, so können sie unter Umständen aber auch dazu beitragen, die Ufer zu verpesten. Es kommt die Beschaffenheit der Ufer hierbei ganz wesentlich in Betracht. Wenn unterhalb einer Siele das Ufer ganz flach und seicht ist und der Fluss langsam vorbeifliesst, so wird der Schmutz der Abwässer und mit ihnen losgerissene grauweisse Beggiatoenmassen beständig angetrieben, die nun hier in Fäulniss übergehen und zur Bildung eines schwarzen stinkenden Schlammes beitragen. Der in den Beggiatoafäden aufgespeicherte Schwefel erzeugt dabei übelriechende Gase. Bei steigendem Wasser wird der stinkende Schlamm bedeckt, bei sinkendem dagegen, namentlich in der Sommerhitze, macht er solche Uferstrecken übelriechend und ungesund. Unterhalb der Landungsbrücke beim zoologischen Garten zu Köln findet sich eine kurze flache Uferstrecke vor, die zum Landen von Flössen dient und die bei sinkendem Wasser zum Theil mit solchem Schlamm bedeckt ist. Weiter abwärts bis zur Mülheimer Schiffbrücke aber erstrecken sich schräge Ufersteindämme, und obwohl hier am Uferboden die Beggiatoen auch massenhaft auf den Steinen sitzen, ist doch der Uferrand selbst stets geruchlos und ganz rein von angeschwemmtem Schlamm, weil das an den Steinen rasch vorbeifliessende Wasser Alles wegspült. Auch an dem mit senkrechten Quaimauern versehenen Stadtufer zu Köln ist der Wasserrand ganz rein. Es erscheint daher zweckmässig, überall wo Kanäle münden und auf sonstige Weise viel Abfallproducte ins Wasser gelangen, das Rheinufer durch steil abfallende Mauern oder mit Steindämmen einzufassen, um die Ablagerung stinkenden Schlammes zu verhindern. Um den Beggiatoen

ein günstiges Feld für ihre Ansiedlung unterhalb der Sielmündungen zu geben, dürfte es angebracht sein, den Uferboden mit grösseren vorspringenden Steinen zu belegen, an denen die schleimigen Rasen sich befestigen können. Sandiger oder kleinkiesiger Boden ist wegen der beständigen Bewegung des Substrats nicht vortheilhaft. Je günstiger die Standortsbedingungen für die Beggiatoen unterhalb einer Siele sind, desto rascher wird die Reinigung des Flusswassers vermittelt werden, an der, ausser den Beggiatoen, ja auch die zahllosen übrigen Wasserbakterien mitwirken. Speciell für den Rhein bei Köln liegen die Bedingungen sehr günstig, denn einerseits ist die Wassermenge eine ausserordentlich bedeutende und die Strömung eine starke, anderseits sind die Uferverhältnisse unterhalb Niehl, wo der Hauptkanal später münden wird, so beschaffen, dass sie eine reichliche und unschädliche Vegetation der Beggiatoen erlauben werden. Ausser der Thätigkeit der Bakterien kommen noch andere Factoren für die Flussreinigung in Betracht, welche Uffelmann in seinem citirten Aufsatz kritisch beleuchtet hat. Diese Factoren sind verschieden je nach den Flussläufen und bedürfen für jeden einzelnen Fall der besonderen Untersuchung, um den Grad des Selbstreinigungsvermögens des Wassers abzuschätzen.

Die Frage, ob pathogene Organismen aus den Sielen in das Flusswasser übergehen und in demselben längere Zeit lebend bleiben und sich vermehren, bedarf noch weiterer eingehender Prüfung; von ihrer Beantwortung wird es abhängen, ob die Abwässer grösserer Städte in Flüsse mit genügendem Selbstreinigungsvermögen ohne Weiteres eingeführt werden können, — allerdings nicht ausschliesslich abhängen; selbst wenn Klärvorrichtungen bestehen, wird das Hineingelangen von pathogenen Bakterien in das Flusswasser längs der Stadtufer niemals vollständig vermieden werden können, und überhaupt wird das Uferwasser einige Kilometer weit unterhalb der Sielmündung und des Stadtufers weder als Trink- noch als Nutzwasser zu gebrauchen sein.

Bonn, März 1893.

———

Ueber die Dauer der Lebensfähigkeit und die Methoden des Nachweises von Cholerabakterien im Kanal-, Fluss- und Trinkwasser.

Von

A. Stutzer und **R. Burri** in Bonn.

Die bei Gelegenheit der letztjährigen Choleraepidemie an zahlreichen Orten angestellten Studien haben eine Reihe von Ergebnissen zur Folge gehabt, welche die Lehre, dass das Wasser als Verbreitungs- und Uebertragungsmittel der Seuche eine Hauptrolle spielt, wesentlich zu stützen und zu festigen scheinen.

Von höchster Bedeutung ist hierbei immer die Frage nach der Lebensfähigkeit der Cholerabakterien im Flusswasser, Leitungswasser, Quellwasser u. s. w. Gerade in dieser Richtung haben neuere Versuche, in Folge der verbesserten Methoden zum Nachweis der Cholerabakterien, zu wichtigen Resultaten geführt. Aus früheren spärlichen Arbeiten schien hervorzugehen, dass die Cholerabakterien sich in sterilisirten Flüssigkeiten, speciell in Wasser, relativ lange, vielleicht 2—3 Wochen lange lebend erhalten können. Wurden die Cholerabakterien in nicht sterilisirtes Wasser gesäet, sodass dem Concurrenzkampf der Wasser- und eventl. Faecesbakterien freier Lauf gelassen wurde, so verschwanden die Cholerabakterien schon nach wenigen Tagen. Man nahm an, dass in den betreffenden Wässern eine schnelle Ueberwucherung von Cholerabakterien durch Wasser- und Faecesbakterien stattgefunden hatte, weil die Vertreter der beiden letzten Gruppen an den Orten ihres natürlichen Vorkommens viel geeignetere Existenzbedingungen finden, als die anerkannt empfindlicheren und anspruchsvolleren Cholerabakterien. In Wirklichkeit aber lag die Sache so, dass in einer Flüssigkeit noch während einer Reihe von Tagen lebende Vibrionen vorhanden waren, die man auf dem Wege des gewöhnlichen Plattenverfahrens

nicht mehr nachweisen konnte. Eine einfache Ueberlegung macht dies erklärlich: Kanal- und Schmutzwasser, aber auch normales Brunnenwasser, das man einige Tage in Gefässen hat stehen lassen, enthält oft eine enorme Anzahl von Bakterien. Angenommen, wir hätten ein derartiges Wasser mit Cholera inficirt und die Gesammtzahl der Bakterien würde nach 4 Tagen pro Kubikcentimeter 50 000 betragen, während dem unter 100 dieser Keime sich ein Kommabacillus befindet, so würden auf jeden Kubikcentimeter des Wassers 500 Kommabacillen entfallen. Trotz dieser beträchtlich grossen Zahl dürfte es aber ziemlich schwierig sein, mit Hülfe des Plattenverfahrens in den betreffenden Culturgefässen Cholera nachzuweisen, indem z. B. auf einer Platte von 1000 Colonien nur 2 Choleracolonien enthalten sind, die mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht an der Oberfläche der Nährgelatine, sondern fest darin eingebettet liegen. Eine Platte von 1000 Colonien kann nur in dem allerersten Wachsthumsstadium verwerthet werden und liegt daher die Schwierigkeit der Auffindung von Cholerabakterien unter ungünstigen Verhältnissen auf der Hand. Die ganz gleiche Menge von Cholerakeimen würde dagegen bei einer von 10—100mal geringeren Menge von Saprophyten durch das Plattenverfahren mit Leichtigkeit zu isoliren sein. In Erwägung dieser Verhältnisse erscheinen die Angaben, die man für die Zeit der Choleraanwesenheit in Bakteriengemischen durch Anwendung des Plattenverfahrens erhielt, in den allermeisten Fällen als zu niedrig.

Wir wollen zunächst von Versuchen sprechen, durch welche wir das „Plattenverfahren“ zum Nachweis der Cholerabakterien möglichst zu verbessern suchten. Dies geschah durch Anwendung einer Nährgelatine von bestimmtem Gehalt an kohlensaurem Natron, über welches Verfahren wir in der Zeitschrift für „Hygiene und Infectionskrankheiten, Band 14“, neulich nähere Mittheilungen machten unter Hinweis auf die gleichen Beobachtungen von W. Dahmen. Das Wachsthumsoptimum der Cholerabakterien liegt bei ungefähr 0,30—0,40 % Natriumcarbonat, während man früher eine fast neutrale Nährgelatine mit höchstens 0,05 % Natriumcarbonat zu verwenden pflegte. Wir haben gefunden, dass man durch fortgesetzte Züchtung der Cholerabakterien auf künstlichen Nährböden mit sehr geringem Alkaligehalt die Bakterien allmählich so sehr an diese veränderten Lebensbedingungen gewöhnen kann, dass sie schliesslich — und zwar in gleicher Weise wie die gewöhnlichen Bakterien der Trinkwässer — gar nicht mehr befähigt sind, einen Gehalt von 0,30—0,50 % Natriumcarbonat vertragen zu können, und würde es von grossem Interesse sein, die Wirkung dieser „abgeschwächten“ Bakterien im lebenden Körper zu verfolgen.

Ein charakteristisches Kennzeichen der auf Gelatineplatten sich entwickelten Choleracolonien ist ferner in der von uns erkannten „Hof“-Bildung zu erblicken. Wir pflegen der Nährgelatine bei ihrer Bereitung nur soviel Soda hinzuzusetzen, dass möglichst genau 0,03 % Natriumcarbonat vorhanden sind. Durch einige Uebung lässt, bei Benutzung sehr empfindlicher Reagenzpapiere, durch die Intensität der Färbung dieser Punkt sich ziemlich genau treffen und wird nach geschehener Filtration und Sterilisation der Nährgelatine selbstverständlich der Gehalt an Natriumcarbonat durch Titriren nochmals genau ermittelt. Vor dem Giessen der Platten pflegen wir zu 8 ccm der zehnprocentigen Nährgelatine 1 ccm Sodalösung von solcher Concentration hinzuzusetzen, dass der Gesammtgehalt der Flüssigkeit an Natriumcarbonat = 0,30 % beträgt. Die Nährgelatine wird beim Zusatz von Soda trübe. Wir impfen die Flüssigkeit mit dem auf Cholerabakterien zu prüfenden Gemenge von Mikroorganismen und giessen die verflüssigte Gelatine auf gewöhnliche Glasplatten oder in Petri'sche Doppelschalen. Um die Choleracolonien bildet sich, ausserhalb derselben, in der trüben Nährgelatine ein concentrischer, vollständig klarer Hof, unter Verflüssigung der eigentlichen Colonie. Die klare Zone entsteht durch Lösung des durch den Sodazusatz vorhin ausgeschiedenen Eiweisses. Diese „Hof“-Bildung um die innen flüssigen Colonien, welche man namentlich dann sofort erkennt, wenn man die Platte auf einen dunkeln Untergrund stellt, ist ganz charakteristisch. In Faeces kommen allerdings auch Bakterien in geringer Anzahl vor, welche solche Hofbildung zeigen, die Colonien selbst sind jedoch nicht flüssig, und haben wir bisher noch niemals Colonien der Faecesbakterien gefunden, welche von den Choleracolonien nicht leicht zu unterscheiden wären. Im Uebrigen wählten wir folgende Anordnung der Versuche:

Je ein Kölbchen mit eingeschliffenem Stopfen wurde zu zwei Drittel mit Kölner Kanalwasser bezw. mit Rheinwasser gefüllt. Beide Wasserproben sind möglichst bald nach der Entnahme mit einer Platinöse voll von Bakterien (aus einer 2 Tage alten Glycerinagar-Strichcultur herstammend) geimpft. Um nun die Anwesenheit, bezw. das Abgestorbensein der eingeimpften Organismen festzustellen, wurden jeden Tag mit einer kleinen Menge des inficirten Wassers Platten gegossen und zwar immer in drei verschiedenen Verdünnungen. Die Culturschalen sind zum Zwecke gleichmässiger und schneller Entwicklung in einen auf 22° C. erwärmten Thermostaten gestellt. Bis zum 5. Tage war der Nachweis der Cholerabakterien an Hand des Bildes der Plattencolonien äusserst leicht. Von da an wurden zur grösseren Sicherheit Controllplatten mit gleich altem nicht inficirten Wasser der Stammprobe gegossen, um choleraähn-

liche verflüssigende Colonien leichter von echten Choleracolonien unterscheiden zu können. Am Schlusse der Versuche sind die verdächtigen Colonien weiter cultivirt und zur Identificirung auf die bekannten Wachsthumseigenthümlichkeiten hin geprüft (Stichcultur etc.). Auf diesem Wege, also bei möglichst sorgfältiger Ausnutzung der Plattenmethode, gelang der Nachweis für Cholerabakterien im Kölner Kanalwasser während 8 Tagen, im Rheinwasser während 10 Tagen. In einer zweiten, unter ganz gleichen Verhältnissen später angestellten Versuchsreihe war der Nachweis von Cholerabakterien im Kanalwasser, wie auch im Rheinwasser, nur während 7 Tagen zu erbringen.

Dieses niedere Resultat veranlasste uns, die Versuche noch einmal zu wiederholen, um festzustellen, ob sich vielleicht diesmal die erhaltenen Werthe noch ausserhalb des Intervalls der in der ersten und zweiten Versuchsreihe gefundenen bewegen würden. Direct vergleichbar können übrigens bei den folgenden Versuchen nur die für das Kanalwasser gefundenen Zahlen sein, indem nur dieses in frischem Zustande zur Verwendung gelangte, während dem eine Probe Rheinwasser benutzt wurde, die 15 Tage lang bei Zimmertemperatur in einer verschlossenen Flasche gestanden hatte.

Je 2 Kölbchen von 100 ccm Inhalt wurden zur Hälfte mit Kanalwasser, resp. Rheinwasser gefüllt. Die Kölbchen waren mit Wattestopfen versehen, um der atmosphärischen Luft freien Zutritt zu gestatten. Je eines der beiden wurde mit 2 Tropfen einer 24 Stunden alten Choleracultur versetzt, die durch Ueberimpfen aus einer jungen Plattencolonie in zweiprocentige, sehr wenig freies Alkali enthaltende Peptonlösung erzielt war. Die Cultur war im Brutschrank bei 37° C. gewachsen. Die 2 nicht inficirten Kölbchen wurden als Controllproben zurückgestellt. Sämmtliche 4 Kölbchen standen in einem Zimmer, das eine mittlere Temperatur von 16° C. hatte.

Vom 3. Tage an wurde, in früher angegebener Weise, mittels des Plattenverfahrens auf das Vorhandensein von Cholerabakterien geprüft. Der Nachweis gelang bis zum 9. Tage im Rhein-, wie auch im Kanalwasser in gleicher Weise. Am 10. Tage jedoch, sowie am 11., war es nicht mehr möglich, auf der Platte, die mit dem inficirten Kanalwasser angelegt war, Choleracolonien aufzufinden, wohl aber zeigte die Rheinwasserplatte am 11. Tage zum letzten Male Colonien, die nachträglich mit denen von Cholera asiatica identificirt werden konnten. Es war sonach das Vorhandensein von Cholerabakterien mit Hülfe des Plattenverfahrens in Kölner Kanalwasser für 9 Tage, in Rheinwasser für 11 Tage constatirt.

Ein anderes Verfahren, welches zum Nachweis von Cholerabakterien dient, beruht auf der „Indolreaction“.

Die Cholerabakterien haben die Eigenschaft, bei ihrem Wachsthum einen chemischen Stoff aus dem ihnen dargebotenen Nährmaterial zu bilden, welchen man *Indol* nennt. Das Indol gehört zur chemischen Gruppe des Indigo und erzeugt durch Zugabe verdünnter Säuren, z. B. verdünnter Schwefelsäure, in Gegenwart von Nitrit eine intensive rothe Farbe. Indol wird nicht selten bei der Fäulniss von Eiweisssubstanzen gebildet, jedoch haben die Cholerabakterien die besondere Eigenschaft, dass sie *neben* Indol gleichzeitig geringe Mengen von Nitrit erzeugen und somit die „Indolreaction" bei Vorhandensein von Cholerabakterien sich zu erkennen giebt, ohne dass es nöthig ist, der zu verwendenden Schwefelsäure das Nitrit *besonders hinzuzusetzen*.

Diese Reaction ist für den Nachweis von Cholerabakterien, neben dem gleichzeitig auszuführenden Plattenverfahren, *von ungemeiner Wichtigkeit*, und haben wir neulich in einer besonderen Abhandlung die Bedingungen angegeben, welche bei Ausführung der Indolreaction zu beachten sind. (Zeitschrift für Hygiene u. Infectionskrankheiten, 14. Bd., S. 21—26.)

Ohne auf die Einzelheiten der dort gemachten Angaben näher eingehen zu wollen, erwähnen wir nur, dass wir uns einer Lösung von 1 % Pepton und 1/4 % Kochsalz in Leitungswasser bedienten. Hiervon werden je 10 ccm in weite Reagenzgläser gefüllt und diese an drei auf einander folgenden Tagen jedesmal 10 Minuten lang im Dampftopfe sterilisirt. Ein Zusatz von 0,10—0,30 % Natriumcarbonat, *vor* dem Impfen der Peptonlösung mit der auf Cholerabakterien zu prüfenden Flüssigkeit, ist für das Wachsthum der Bakterien und somit für die Schärfe der Indolreaction förderlich.

Bei neutraler oder ganz schwach alkalischer Reaction der Peptonlösung liegt die Gefahr vor, dass die Reaction versagt, und sind diesbezügliche Angaben in der Literatur zum Theil auf unrichtige Beschaffenheit des Nährsubstrats zurückzuführen.

Von dem Inhalt der 4 Kölbchen, von denen am 11. Tage nach der Impfung nur dasjenige mit Rheinwasser ein positives Resultat ergeben hatte, wurden mittels steriler Glasröhrchen Mengen von 1—2 ccm in Peptonlösungen übertragen, welche theils 0,3 und theils 0,1 % Natriumcarbonat enthielten, sodass also zusammen 8 Peptongläschen in den Brutschrank kamen. Als nach 24 Stunden mit verdünnter Schwefelsäure (1 Theil Schwefels. mit 5 Theilen sterilen Wassers verdünnt) angesäuert wurde, zeigten 2 der Peptonlösungen, und zwar die dem inficirten *Rheinwasser* entsprechenden, die charakteristische Rothfärbung, die übrigen 6 aber nicht. Am folgenden Tage wurden wieder neue Peptonlösungen mit Proben aus sämmtlichen Kölbchen geimpft, diesmal unter Zugabe von nur 0,1 % Soda. Die spätere Ansäuerung mit Schwefelsäure rief

wiederum nur bei inficirtem Rheinwasser Rothfärbung hervor, und so wurde denn von diesem Tage an die Prüfung lediglich bei diesen Proben fortgesetzt. Die Indolreaction trat so bis zum 21. Tage nach der Impfung in gleichmässig unzweideutiger Weise auf; am 22. Tage war sie ganz schwach und am 23. brachte die Schwefelsäure keine Farbenänderung mehr hervor.

Es hatten sich also die Cholerabakterien in Rheinwasser, das 15 Tage lang vor der Infection in verschlossener Flasche gestanden hatte, 21 Tage lang lebenskräftig erhalten. Gegen diese Behauptung liesse sich vielleicht der Einwand erheben, dass die Indolreaction in dem betreffenden Kolben nicht von Cholerabacillen, sondern irgend einer anderen Bakterienart verursacht worden wäre. Aber dann hätten die Peptoneulturen, die mit dem nicht inficirten Wasser des Controllkölbchens angelegt waren, welches seinerseits von der gleichen Stammprobe des Rheinwassers entnommen war, die Reaction auch geben müssen. Zudem ist bis jetzt nur eine Bakterienart bekannt, welche in gleicher Weise wie Cholera mit Schwefelsäure Rothfärbung giebt, nämlich der Vibrio Metschnikoff. Die Annahme, dass dieses selbst ziemlich empfindliche und dabei seltene Bakterium zufällig in das fragliche Kölbchen gelangt wäre, ist höchst unwahrscheinlich. Ein anderer Einwand wäre der, dass die zur Zeit in dem Kolben mit Rheinwasser eingeführten Cholerabakterien soviel organische Substanz, speciell peptonartige Verbindungen, vorgefunden haben, dass solche Menge von Nitrit und Indol gebildet wurde, die genügt hätte, um auch selbst nach Absterben der Cholerabakterien mit Schwefelsäure die charakteristische Farbe zu geben. Ein Versuch mit 10 ccm des inficirten Wassers zeigte, dass diese Annahme unbegründet war. Es trat bei directem Zusatz von Schwefelsäure keine Rothfärbung ein.

Die Thatsache, dass Cholerabacillen noch mit Hülfe der Indolreaction nachgewiesen werden können, wenn das Plattenverfahren schon versagt, beruht auf ihrer Eigenschaft, sich in verdünnten Peptonlösungen zum mindesten ebenso ausgiebig, vielleicht noch ausgiebiger als die meisten anderen Bakterien in kürzester Zeit zu vermehren. Wir erhalten aus ganz vereinzelten Keimen deren Tausende, und erst in dieser Vielheit werden sie unserer Methode und Reagentien zugänglich. Auf dem ganz gleichen Princip beruht die von Fränkel in seinem bekannten Lehrbuche angegebene Vorcultur choleraverdächtigen Materials in verdünnter Peptonbouillon, und auf dieselbe Vorcultur legte Prof. Löffler[1]) in seinem im Greifswalder medicin. Verein neulich gehaltenen Vortrage, bei

[1]) Centralbl. f. Bakt. u. P. XIII, 11/12, S. 380.

Besprechung der Methode des Choleranachweises in irgend welchen Wässern, besonderen Nachdruck.

In einer vierten Versuchsreiche sahen wir von der Plattenmethode gänzlich ab und benutzten als Erkennungsmittel für das Vorhandensein von Cholerabakterien nur noch die Indolreaction. Statt des Kölner Kanalwassers wurde diesmal frisch entnommenes Wasser der Bonner Wasserleitung verwendet und daneben, wie in den beiden ersten Versuchsreihen, frisch entnommenes Rheinwasser. Inficirt wurden die beiden Wasser mit Choleraculturen, die während 8 Wochen absichtlich bei *verschiedenem* Sodagehalt weiter gezüchtet worden waren. Ein Theil einer direct durch die Güte von Prof. *Rumpf* in Hamburg im December v. J. übermittelten frischen Cultur wurde, gleich nach Ankunft derselben, in eine 0,3 % Natriumcarbonat enthaltende Fleischwasser-Peptongelatine übertragen, Platten gegossen, und dann von den auf dieser Platte gewachsenen, gut isolirten Colonien 2 Sorten von Glycerinagar-Strichculturen angelegt. Die eine Cultur konnte nach der herkömmlichen Weise als *schwach alkalisch* bezeichnet werden; denn eine Titration ergab 0,03 % freies Natriumcarbonat. Der Inhalt der anderen Gläschen unterschied sich von dem schwach alkalischen dadurch, dass dieser, durch vorherige Zugabe einer gewissen Menge Sodalösung von genau bekannter Concentration, auf einen Gehalt von 0,50 % Natriumcarbonat gebracht worden war. Die auf solchem Nähragar von sehr abweichendem Sodagehalt gezüchteten Choleraculturen wurden von Woche zu Woche weiter geimpft, und zwar immer wieder auf Nähragar von *gleichem* Sodagehalt, sodass zuletzt 2 Culturserien resultirten, von denen die eine während 8 Wochen in Gegenwart von 0,03 % Natriumcarbonat, die andere in Gegenwart von 0,50 % gewachsen war. Mit so vorbereiteten Culturen wurde nun, wie oben bemerkt, jedes der beiden Versuchswässer inficirt.

Die Infection geschah allerdings nicht direct mit Material aus den Agarculturen, sondern es schien uns rathsam, die Wasserproben mit geringen Mengen von den im *flüssigen* Substrat gewachsenen Bakterien zu versetzen. Zu diesem Zwecke legten wir Bouillonculturen von entsprechendem Sodagehalt, also 0,03 und 0,50 % Natriumcarbonat, an und liessen dieselbe 2 Tage lang bei 22° C. stehen. Nach dieser Zeit war die Cultur mit *starkem* Alkaligehalt in der Entwicklung bedeutend weiter vorgeschritten, als die mit geringem Alkaligehalt, und verwendeten wir deshalb von der letzteren eine doppelt so grosse Quantität zur Impfung des Wassers als von der ersteren.

Von den Wasserproben wurden 200 ccm in mit Wattestopfen verschlossenen Kolben gefüllt.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf:

200 ccm	Rheinwasser	mit 0,2 ccm	einer	schwach	alk.	Bouilloncultur,
200 „	„	„ 0,1 „	„	stark	„	„
200 „	Leitungswasser	„ 0,2 „	„	schwach	„	„
200 „	„	„ 0,1 „	„	stark	„	„

Weitere 200 ccm Leitungswasser und Rheinwasser blieben nicht inficirt und sind zum Zwecke der Controllversuche bei der Farbenreaction zurückgestellt. Sämmtliche Kolben wurden bei einer mittleren Zimmertemperatur von 16° C. aufbewahrt.

4 Tage nach der Impfung der Proben sind zum ersten Male geringe Mengen (ca. 1 ccm) des inficirten Wassers mittels steriler Glasröhrchen entnommen und in Peptonlösung übertragen, welcher 0,1 % freies Natriumcarbonat zugesetzt war. Die Ansäuerung mittels Schwefelsäure, nach vorherigem 24stündigem Aufenthalt der inficirten Flüssigkeit im Brutschrank, rief in sämmtlichen Gläschen schöne Rothfärbung hervor. In den Peptongläschen, welche zur Controlle mit nicht inficirtem Rhein- und Leitungswasser versetzt waren, blieb nach Zusatz von Schwefelsäure jede Rothfärbung aus. Am 5. oder 6. Tage nach der Impfung entnommene kleine Wasserproben liessen in gleicher Weise das Vorhandensein von Cholerabakterien erkennen. Aber schon am 7. Tage versagte die Indolreaction bei der mit schwach alkalischen Choleraculturen inficirten Probe des Leitungswassers, sodass dasselbe also schon nach 6 Tagen keine lebensfähigen Cholerabakterien mehr enthalten hat. Die am 8. Tage erfolgte Prüfung des Wassers bestätigte das Resultat vom vorhergehenden Tage, indem von den 4 inficirten Kolben sämmtliche, mit Ausnahme der soeben genannten, in unzweideutiger Weise die Indolreaction gaben. Dasselbe Resultat erhielten wir bei den Prüfungen der Proben vom 9. Tage. Am 11. Tage trat auch in der Peptoncultur des mit schwach alkalischen Choleraculturen inficirten Leitungswassers die Indolreaction nicht mehr ein. Es waren also in dem betreffenden Kolben am 10. Tage nach der Impfung (da die Indolreaction nach 24stündigem Stehen im Brutschranke ausgeführt wurde) lebende Cholerabakterien nicht mehr vorhanden. Es hatten sich demnach die auf einem Nährboden mit geringem Gehalt an freiem Alkali gezüchteten Bakterien sowohl im Rheinwasser als auch im Leitungswasser weniger lebenskräftig erwiesen, als die in Gegenwart von viel freiem Alkali gezüchteten. Diese letzteren hielten sich indessen auch nur 12 Tage lang, denn am 13. Tage konnte in keiner der Peptonlösungen, die doch mehrfach angesetzt waren, durch Zusatz von Schwefelsäure Rothfärbung hervorgerufen werden. Bei einer Uebertragung dieser Resultate auf die praktischen Verhältnisse sind die bei hohem Alkaligehalt erhaltenen Ergebnisse ausschlag-

gebend, weil das Optimum der Entwicklung für die aus frischen Faeces gewonnenen Cholerabakterien bei hohem Sodagehalt des Nährbodens liegt.

Sehen wir von denjenigen Versuchen ab, welche bei niedrigem Alkaligehalt ausgeführt wurden, und vergleichen wir die Ergebnisse der einzelnen Versuchsreihen, so bewegt sich die Dauer der Lebensfähigkeit von Cholerabacillen in Wasser zwischen 7 und 13 Tagen, mit der alleinigen Ausnahme der Versuche mit altem Rheinwasser, in welchem die Cholerabakterien während der enorm langen Dauer von 21 Tagen nachgewiesen werden konnten. Wenn auch solche Zahlen, bei verschiedenen Gewässern und verschiedener Zusammensetzung derselben, bei wechselnder Temperatur, und namentlich bei wechselndem Gehalt der Zahl und Art der saprophytischen Bakterien, sehr von einander abweichen werden, so bilden doch Einzelbefunde, wie sie aus den beschriebenen Versuchen hervorgegangen sind, neben vielen anderen, ein weiteres stützendes Moment für die Ansicht, dass das Wasser für die, oft mit erstaunlicher Schnelligkeit vor sich gehende Ausbreitung einer Choleraepidemie, häufig verantwortlich gemacht werden muss.

Was den Nachweis von Cholerabakterien in einem 15 Tage lang in verschlossener Flasche gestandenen Wasser betrifft, so ist uns aus der Literatur kein ähnlicher Fall bekannt geworden. Ob vielleicht die Wasserbakterien zur Zeit der Inficirung in der Zahl schon so zurückgegangen waren, dass sie durch die aus frischer Cultur eingeführten Cholerabakterien noch vollends unterdrückt wurden, oder ob gar die während 2 Wochen gebildeten Stoffwechselproducte dieser Wasserbakterien auf die Erhaltung und Vermehrung der später eingeführten Cholerabakterien begünstigend gewirkt haben, sind wir nicht in der Lage zu entscheiden. Wir gedenken die Versuche mit frischem und gestandenem Wasser nächsthin fortzusetzen und den Ursachen der angeführten so extremen Resultate weiter nachzuforschen.

Die Ansicht, dass gewisse im Wasser gelöste Stoffe und sogar unorganische Salze geradezu fördernd auf die Vermehrung und Erhaltung von Kommabacillen einwirken können, finden wir auch in einer Arbeit neuesten Datums von Trenkmann[1]), „Beitrag zur Biologie der Kommabacillen“, zum Ausdruck gebracht. Genannter Forscher studirte das Wachsthum der Cholerabakterien bei Gegenwart von gewissen Salzen, speciell derjenigen des Natrons, und fand, dass ein steriles Brunnenwasser, ohne weitere Zusätze, übertragene Cholerabakterien an Zahl schnell abnahmen, während dem sich dieselben, besonders bei Kochsalz- und Sodazugabe, schnell

[1]) Centralbl. f. Bakt. u. P. XIII, 10.

vermehrten. Verwandte man nicht sterilisirtes Wasser mit wechselnden Salzzusätzen, so konnte die günstigste Wirkung durch Beigabe von Kochsalz, Soda und Schwefelnatrium erzielt werden, indem sich in solchem Wasser die Kommabacillen während 7 Tagen hielten. Bei Gegenwart von Kochsalz und Soda allein wurden die Bacillen mittels des Plattenverfahrens nur 4 Tage lang nachgewiesen. Ein ander Mal gelang der Nachweis bei Zusatz von Kochsalz, Dinatriumphosphot und Schwefelnatrium während 9 Tagen. Die auffällige Wirkung des Schwefelnatriums, das nur in sehr geringen Mengen (0,003 %) zugesetzt wurde, veranlasste Trenkmann, auf die von Petri und Massen gemachten Beobachtungen hinzuweisen, dass viele Bakterienarten, darunter auch der Kommabacillus, fähig sind, Schwefelalkalien und Schwefelwasserstoff zu erzeugen.

Wir haben uns selbst davon überzeugt, dass die Entwicklung von Schwefelwasserstoff in 14 Tage alten Peptonculturen ausserordentlich stark ist. Einen weiteren recht interessanten Beitrag zur Beleuchtung unserer Frage liefert eine Arbeit von Aufrecht „Ueber den Einfluss stark salzhaltigen Elbwassers auf die Entwicklung von Cholerabacillen“ [1]). Der Verfasser wirft nämlich die Frage auf, ob z. B. das Elbwasser bei Magdeburg, das zeitweise ausserordentliche Mengen von gelösten Salzen mit sich führt, nicht besonders geeignet sei, die Erhaltung und eventuelle Vermehrung von Cholerabakterien zu begünstigen, und legte zum Zwecke der Beantwortung dieser Frage dreierlei Plattenculturen an:

1. Platten mit ganz geringen Mengen von freiem Alkali;
2. Platten mit Zusatz von 1 % krystallisirter Soda;
3. Platten mit Gelatine, die mit einer gewissen Menge Elbwasser versetzt war.

Es stellte sich dabei das bemerkenswerthe Resultat heraus, dass die Colonien auf den Elbwasserplatten ebenso gut entwickelt waren, als diejenigen in stark alkalischer Gelatine. Die Entwicklung auf diesen beiden Nährböden war besser als auf schwach alkalischer Gelatine. Exacte Versuche über die Dauer der Lebensfähigkeit in solchem salzhaltigen Wasser scheinen indess nicht ausgeführt worden zu sein, da diesbezügliche Angaben in der erwähnten Mittheilung fehlen.

---

[1]) Centralbl. f. Bakt. u. P. XIII, 11/12.

Zur Frage der Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose.

Von

Dr. Ludwig Pfeiffer,

Privatdocenten für Hygiene an der Universität München.

Wesen, Ursachen und Verbreitungsart der Infectionskrankheiten kennen zu lernen, ist von jeher eines der Hauptziele medicinischen Forschens gewesen. Noch aber, trotz fortwährender Bereicherung unseres Wissens, sind wir weit ab vom Ziele; kaum für eine einzige Infectionskrankheit kennen wir Wesen und Verbreitungsart genau, und ebenso ergeht es uns betreffs der Ursachen, wenn auch für einige Infectionskrankheiten der sie erregende Keim aufgefunden und sichergestellt ist.

Es erklärt sich dies ganz natürlich aus der Schwierigkeit, welche gerade dieser Zweig des Forschens bietet, welcher fast ausschliesslich den Menschen und nicht bloss den einzelnen, sondern ganze Menschengruppen zum Object hat. Wenn es schon schwer, ja häufig unmöglich ist, die einzelnen Erscheinungen und Vorgänge im Körper unter normalen Verhältnissen zu verfolgen und auf ihre letzten Ursachen zurückzuführen, wenn es oft nur möglich ist, dieselben durch das Thierexperiment zu erschliessen, um wie viel grösser müssen die Schwierigkeiten sein, wenn es sich um von der Norm abweichende Vorgänge handelt, wie das eben die menschlichen Infectionskrankheiten sind, für deren Studium das Thierexperiment nur zu häufig völlig versagt.

Im Streben nach Vorwärts auf dem Wege der Erkenntniss macht der forschende Geist nur ungern halt, nur allzu gerne ist er bereit, die Hindernisse, die sich ihm entgegenstellen, zu überfliegen, nicht achtend dessen, was Goethe seinem Faust in den Mund legt:

„Geheimnissvoll am lichten Tag lässt sich Natur des Schleiers nicht berauben,
Und was sie deinem Geist nicht offenbaren mag, das zwingst du ihr nicht ab mit Hebeln und mit Schrauben.“

Irrthümer folgeschwerer Natur sind durch dieses Vorwärtsstreben zu Stande gekommen. Hypothesen und Theorien haben sich verdrängt und ersetzt, und nicht selten räumen die kaum errungenen neuen Lehren der alten vielgeschmähten Lehre wieder das Feld.

Ein bekannter Physiker nennt die Geschichte des Galvanismus eine Geschiehte von Irrthümern, auch die Geschichte der Erforsehung der Infectionskrankheiten ist überreich mit Irrthümern gesegnet.

Manehes Beispiel würde dazu dienen können, dies zu zeigen; eines stehe für Alle. Als zum ersten Male die Cholera ihre verheerenden Wanderzüge begann, hat die medieinische Forschung gar bald zu der Ueberzeugung geführt, dass sie eine von Menseh zu Mensch sieh verbreitende Krankheit sei, dass der Cholerakranke der Erzeuger und Verbreiter des Infectionsstoffes sei, und dass nur durch strengste Beaufsichtigung des Cholerakranken, dureh Beschränkung des mensehlichen Verkehrs und Vernichtung aller Gegenstände, welche der Umgebung des Cholerakranken entstammten, der Verbreitung der Seuche eine Schranke gesetzt werden könne. Wenige Jahre weiterer Forsehung haben genügt, diese Ueberzeugung wieder zu beseitigen und an die Stelle der früheren Lehre von der Contagiosität der Cholera eine neue zu setzen, naeh welcher nieht der Mensch, sondern die Stätte, wo er lebt, den verhängnissvollen Keim erzeugt und zur Reife bringt. Und heute, nach langem, ernstem, weiterem Forsehen, nachdem wir den Erreger der Krankheit kennen gelernt haben und seine Lebensverhältnisse studiren können, sind wir zurückgekehrt zu dem alten, bereits für überwunden erachteten Standpunkt von ehedem, und die ganze Schwere der einstigen Kampfesweise gegen den Eindringling droht sich neuerdings über uns zu ergiessen; vielleicht — hoffentlich sogar — bald fällt auch die heutige Lehre von der Verbreitung der Cholera wieder, bringt weiteres Forsehen und Erkennen uns der Wahrheit näher und zeigt uns den richtigen Weg, auf dem wir der Cholera erfolgreich entgegentreten können.

Nieht anders als mit der Lehre von der Cholera, welche als exotische Pflanze augenblicklieh im Vordergrunde des Interesses steht, ergeht es der Lehre von der Tuberkulose, einer für Volkswohl und Volkswirthschaft nicht minder bedeutungsvollen Seuche als es die Cholera ist. Auch in ihrer Erkenntniss, trotzdem sie bei uns heimisch ist und der Forsehung täglich neue Angriffspunkte bietet, sind wir noch lange nicht am Ziele; nur ihr Wesen und ihre Ursache, ihr specifischer Erreger ist uns in befriedigender Weise bekannt, die viel verschlungenen Pfade, auf denen sie sich verbreitet, sind kaum sichtbarer geworden als sie es bisher gewesen. Manches Räthsel in ihrer Verbreitung bedarf noch der Lösung.

Einige erfreuliche Fortschritte in der Erkenntniss der Entstehung und Verbreitungsart der Tuberkulose hat uns jedoch die allerjüngste Zeit gebracht. Wie weit durch dieselben unsere bisherige Auffassung in der Frage bestätigt oder modificirt wird, sollen die nachfolgenden kurzen Betrachtungen ersichtlich werden lassen.

Bekanntlich hat Robert Koch in den tuberkulösen Veränderungen der Organe des Menschen einen wohlcharakterisirten Mikroorganismus entdeckt und für den Erreger der Tuberkulose erklärt. Der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Tuberkelbacillus, wie man den Mikroorganismus benannt hat, und der Tuberkulose beim Menschen (und Thier) ist über allen Zweifel erhaben. Ebenso zweifellos ist es aber auch, dass der Tuberkelbacillus in jedem Körpertheil, jedem Organ und jedem Gewebe sich ansiedeln und die charakteristische tuberkulöse Erkrankung erzeugen kann, wenn er es in Wirklichkeit auch nur in einzelnen Organen mit besonderer Vorliebe thut, und wir müssen daraus folgern, dass er jeden Weg, auf welchem er zu den einzelnen Organen gelangen kann, einzuschlagen vermag.

Viel weniger klargestellt ist es aber, auf welchem Weg er thatsächlich in den Körper eintritt, warum er mit Vorliebe gerade dieses oder jenes Organ befällt.

Am häufigsten entwickelt er sich im Athmungsorgan, in den Lungen, weniger häufig im Verdauungsapparat, in den Lymphdrüsen, in Knochen und einigen anderen Organen, sehr selten im Gehirn und in der Muskulatur. Dass die Lungen der bevorzugte Sitz der Tuberkulose sind, erklärt sich ganz natürlich, wenn man annimmt, dass der Tuberkelbacillus dort am häufigsten zur Entwicklung gelangt, wo er in den Körper eintritt. Die ausgedehnten Beziehungen der Lunge zu der Aussenwelt durch den Respirationsvorgang lassen dieselben als besonders günstige Eingangspforten erscheinen. Eine zweite leicht passirbare Eingangspforte bildet der Darmkanal; auch hier wird daher häufig der Sitz der Erkrankung sein müssen.

Mangels eigener Bewegungsfähigkeit bedarf der Tuberkelbacillus zur weiteren Verbreitung im Körper eines Transportmittels, des Blut- und Lymphestromes; in der That sehen wir ihn auf diesen Bahnen sich verbreiten und recht häufig in den Lymphdrüsen, namentlich den der Eingangspforte nächst gelegenen, sich ansiedeln. Die Annahme, dass der Tuberkelbacillus nahezu ausschliesslich auf den beiden genannten Wegen (durch den Respirations- und Verdauungsapparat) in den Körper gelangt, hat viel Bestechendes; um so mehr nachdem es gelungen ist, den Tuberkelbacillus ausserhalb des Körpers, in der Luft unserer Wohnräume, und in einem Nah-

rungsmittel, das besonders für unser Kindesalter, bei den die Darmtuberkulose viel häufiger ist als beim Erwachsenen, von Bedeutung ist, in völlig lebensfähigem und infectionstüchtigem Zustand aufzufinden.

Zur Fütterungs- und Inhalationstuberkulose, wie man die durch diese beiden Verbreitungsarten verursachte Erkrankung bezeichnete, haben sich namhafte Vertreter der Wissenschaft bekannt, während andere (hauptsächlich Baumgarten) die Anerkennung einer weiteren Verbreitungsweise, der Vererbung von Eltern auf Kinder, beansprucht haben. Es ist eine seit Langem jedem Arzte wohlbekannte, aber auch jedem gebildeten Laien geläufig gewordene Erscheinung, dass die Nachkommen tuberkulöser Eltern ganz besonders zahlreich an Tuberkulose erkranken und zu Grunde gehen; zur Erklärung dieser Erscheinung hat man von jeher eine Uebertragungsfähigkeit des Krankheitsstoffes von den Eltern auf die Nachkommen beim Zeugungsakt oder während des intrauterinen Lebens angenommen, wie eine solche für andere Krankheiten, z. B. die Syphilis, constatirt ist, oder doch wenigstens die Vererbung einer gewissen Disposition zur späteren Erkrankung als bewiesen erachtet. So sind, auf die alltäglichen Beobachtungen und Erfahrungen gestützt, die meisten Aerzte zu der Ueberzeugung von der Existenz einer Vererbung der Tuberkulose oder der Disposition zur Tuberkulose gelangt und Begriffe, wie Heredität und hereditäre Belastung entstanden.

Gegen den Einfluss der Heredität und hereditären Belastung auf Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose hat sich von den neueren Forschern auf diesem Gebiete hauptsächlich Cornet gewandt. Er machte darauf aufmerksam, dass der an Phthise (der häufigsten Form der Tuberkulose beim Menschen) leidende Mensch mit seinem Auswurf fortwährend zahllose Tuberkelbacillen producirt, dass folglich die Umgebung des Kranken bei der Art, wie gewöhnlich der Auswurf versorgt wird (auf den Boden, in Taschentücher), beständig der Infection durch Tuberkelbacillen, welche durch Verstäubung des lufttrocken gewordenen Sputums in die Luft übergehen können, ausgesetzt ist. Er hat ferner den Nachweis erbracht, dass in Wohnräumen, in welchen Phthisiker leben, der Luftstaub Tuberkelbacillen enthält, dass diese Keime an zahlreichen Gebrauchsgegenständen haften, dass die Tuberkelbacillen hingegen fehlen, wenn der Kranke seinen Auswurf in zweckmässiger Weise sammelt und unschädlich macht.

Nach Cornet hat man nicht nöthig anzunehmen, dass die Tuberkulose oder die Disposition dazu sich vererbt; die Häufigkeit der Tuberkulose in Familien, in welchen die Eltern an Phthise leiden, erklärt sich viel ungezwungener dadurch, dass dort der In-

fectionsstoff in grosser Menge vorhanden, die Gelegenheit zur Infection der Kinder eine gesteigerte ist. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser seiner Auffassung erblickt Cornet in der Thatsache, dass gerade die Lungentuberkulose, die durch die Athmung der tuberkelbacillenhaltigen Luft zu Stande kommt, am häufigsten ist, und dass die Zahl der Lungentuberkulosen mit dem zunehmenden Alter einer Bevölkerung wächst, Letzteres nicht bloss relativ, sondern absolut, wie aus der von Cornet verwertheten Statistik Würzburgs hervorgeht.

Wie diejenigen Regimenter, sagt Cornet, die die meisten Feldzüge, die meisten Schlachten durchgemacht, am meisten im verheerenden Kugelregen gestanden haben, auch die meisten Todten und Verwundeten haben werden, so müssen wir auch die Menschen, die nach Verhältniss ihrer Lebensjahre die meiste Gelegenheit zur Infection hatten, auch die meisten Opfer dem Würgengel der Menschheit, der Tuberkulose, verfallen sehen.

Heller geht in seinem auf der XV. Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege 1889 erstatteten Referat „Verhütung der Tuberkulose“ auf Grund der Cornet'schen Untersuchungen und in Ansehung der Thatsache, dass die Vererbung der Tuberkulose, wenn auch möglich, doch nicht nachgewiesen sei, so weit, dass er sagt: „Die Lehre von der Vererbung der Tuberkulose ist nur eine unberechtigte Umschreibung der Thatsache, dass in zahlreichen Familien die Tuberkulose sehr zahlreiche Mitglieder hinrafft, eine Thatsache, welche sich einfacher dadurch erklärt, dass ein schwindsüchtiges Familienmitglied in der Lage ist, durch massenhafte Aussaat von Bacillen die übrigen Familienmitglieder und besonders junge Kinder anzustecken.“

Die Annahme einer ausschliesslichen Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose in dieser Weise erscheint trotz der Berechtigung der von Cornet beigebrachten Gründe doch nicht ganz gerechtfertigt. Es hat sich gezeigt, dass die Statistik von Würzburg über das Vorkommen der Lungentuberkulose für die höheren Altersklassen, wo diese Form der Tuberkulose die häufigste ist, zutrifft, dass dagegen für das Kindesalter eine viel höhere Morbidität und Mortalität an Tuberkulose besteht, als Würzburg sie gefunden, weil bei diesem Alter die Lungentuberkulose gegenüber der Tuberkulose anderer Organe zurücktritt.

Die Erkrankungsziffer für Kinder ist eine ganz unverhältnissmässig hohe, am höchsten im 1. Lebensjahre, am geringsten im 15. Lebensjahre. A priori muss man, wenn man der Inhalationstheorie beipflichtet, annehmen, dass die Tuberkulose bei Kindern bis zum 6. Lebensjahre am zahlreichsten auftreten muss, weil in keinem Alter die Kinder in innigerem Verkehr mit den Eltern sind,

als in den ersten Lebensjahren. Denn während dieser leben sie fast unausgesetzt in den durch die Eltern inficirten Räumen, wogegen mit dem Beginn der Schulpflicht die Zahl der Stunden, welche sie ausserhalb dieser Räume zubringen, beständig zunimmt. Unter den bis sechsjährigen Kindern müssten die Angehörigen des 6. Lebensjahres selbst das Maximum aufweisen, weil sie länger der Ansteckung ausgesetzt waren, als die jüngeren. In Wahrheit leiden aber am stärksten die Kinder in den allerersten Lebensjahren; von da ab vermindert sich die Mortalität von Jahr zu Jahr mehr. Erst nach dem 15. Lebensjahre beginnt die von Würzburg constatirte Steigerung der Tuberkulosesterblichkeit.

Man könnte hiergegen ins Feld führen, dass vielfach die Eltern zur Zeit, wo die Kinder fast ausschliesslich im Hause weilen, noch nicht krank sind, es erst später werden, somit der Zeitpunkt, von welchem aus die Gelegenheit zur Infection beginnt, in ein höheres Alter der Kinder (vom 15ten aufwärts) fällt. Damit unvereinbar erscheint aber die nicht seltene Thatsache, dass Kinder, welche zur Zeit des Beginns der elterlichen Krankheit verschiedenen Alters waren, sämmtlich erst die Symptome eigener Erkrankung zeigen, wenn sie eine bestimmte Altersgrenze, gewöhnlich das Pubertätsalter erreicht haben, die jüngeren aber dabei der Noxe viel länger ausgesetzt waren, ohne zu erkranken.

Desgleichen trifft es wohl nicht zu, dass die Steigerung der Mortalität an Tuberkulose unter den Altersklassen über 20 Jahren eine Folge der häufigeren Infectionsgelegenheit allein ist. Absolut ist ja jedes Individuum mehr Schädlichkeiten ausgesetzt, wenn es länger lebt als ein anderes. Die Häufung der Infectionsgelegenheiten im Kreise einer von Tuberkulose befallenen Familie betrifft aber doch nur solche Mitglieder, welche lange im Verbande der Familie verbleiben. Die Mehrzahl aller Kinder einer Familie tritt aber zwischen 20 und 30 Jahren, bei der arbeitenden Bevölkerung noch früher, zum Zwecke der selbständigen Unterhaltung aus der Familie und damit aus dem Banne des Tuberkelbacillus heraus. Sie können sich ja den Keim zur Erkrankung bereits früher geholt haben, wie das der protrahirte Verlauf der Erkrankung wohl vermuthen lässt; aber dann müssen wir annehmen, dass der Tuberkelbacillus eine lange Zeit hindurch keine oder nur geringe Vermehrung erfährt und erst eine besondere Ursache, eine Disposition, ihm die Entwicklungsbedingungen erleichtert, keinesfalls also der Tuberkelbacillus für sich allein die Erkrankung zum Ausbruch bringt.

Weiterhin ist es in hohem Grade auffallend, dass die Erkrankungen an Tuberkulose im Kindesalter am häufigsten nicht die Lungen, welche doch gerade bei Annahme einer vorwiegenden In-

fection durch Inhalation der Infection am meisten ausgesetzt sind, sondern andere Organe, vorzüglich die Lymphdrüsen und Knochen betreffen. Man müsste sich rein denken, dass die Tuberkelbacillen in der kindlichen Lunge weniger leicht haften, vielmehr direct in den Kreislauf übertreten, wofür allerdings gar keine Anhaltspunkte gegeben sind. Oder sollte die Erkrankung der Drüsen, Knochen u. s. w. darum im Kindesalter häufiger sein, weil der Keim zumeist mit der Milch in den Darmkanal aufgenommen und von hier aus leichter in den übrigen Körper verbreitet wird, als von den Lungen aus? Dann bleibt völlig unverständlich, warum mit Vorliebe nur die Kinder tuberkulöser Eltern erkranken, die doch sicher nicht allein mit Tuberkelbacillen inficirte Milch geniessen.

Die vorstehend mitgetheilten Erfahrungen und die daran sich knüpfenden Betrachtungen zwingen vielmehr unbedingt dazu, anzunehmen, dass von den Eltern, welche an Tuberkulose leiden, etwas auf die Nachkommen übergeht, was bei denselben die gleiche Krankheit hervorruft, oder wenigstens Verhältnisse bedingt, die dem specifischen Erreger der Krankheit die Ansiedelung und Entwicklung ermöglichen. Im ersteren Falle müsste der Tuberkelbacillus selbst es sein, im letzteren könnten wir daran denken, dass in Folge der krankhaften Veränderung des Organismus der Eltern die körperliche Entwicklung und die körperlichen Fähigkeiten des von denselben gezeugten neuen Organismus derart ungünstig beeinflusst wurden, dass daraus eine geringere Widerstandsfähigkeit dessen Körpers gegen den späteren Eindringling resultirt.

Entweder muss es also eine Vererbung der Tuberkulose selbst oder eine Vererbung der Disposition zur Tuberkulose oder vielleicht beides geben, wie man ja bereits früher angenommen hatte.

Wenige Ausdrücke der medicinischen Kunstsprache werden so häufig gebraucht, wie der Ausdruck Disposition. Welchen umfassenden Begriff stellt dieses Wort Disposition dar. Haben wir uns doch gewöhnt, bei jeder Noxe, die den Einzelnen wie die Gesammtheit betrifft, die Unterschiede in der Intensität und Extensität der Wirkung derselben mit dem Worte Disposition zu erklären — ja ich möchte sagen befriedigend zu erklären, obwohl damit gar nichts erklärt ist.

Was für eine Summe von Einzelvorgängen, einzelnen Eigenschaften und Zufälligkeiten umschliesst dieses Wort. Infectionsgelegenheit, Zahl und Virulenz der Krankheitserreger, zufällige Läsionen der normalen Schutzorgane, bestehende pathologische Veränderungen u. s. w. Alles fällt unter den sogenannten Begriff der Disposition. Gewöhnlich allerdings verstehen wir unter Disposition eine Art Defect in der Organisation des Individuums oder in der Function des Organisirten, eine geringere Widerstandsfähigkeit der

Organe oder des gesammten Körpers gegen schädigende Einwirkungen, welche von Aussen auf uns treffen, über deren Wesen wir freilich auch nur sehr vage Vorstellungen besitzen.

Zur Zeit ist es unmöglich auszuscheiden, ob im Einzelfalle eine derartige wirkliche Disposition oder einer oder mehrere der oben erwähnten Factoren vorhanden und thätig sind; dass aber eine in der Körperanlage und Function begründete Disposition besteht, können wir nach anderen Erfahrungen kaum bezweifeln.

Häufig wird eine solche Disposition erst später erworben werden; sie kann gewiss aber auch vererbt werden, und dass eine vererbte Disposition für die Entstehung mancher pathologischer Erscheinungen eine Hauptrolle spielt, lässt sich an einem Beispiel leicht zeigen. Unter einer grossen Zahl jugendlicher Individuen in unseren Schulen, welche alle der gleichen Anstrengung ihrer Sehwerkzeuge ausgesetzt sind, erwirbt stets nur ein Theil Kurzsichtigkeit. Warum gerade nur diese Individuen kurzsichtig werden, ist lange unerklärlich und unerklärt geblieben. Man hat sich in den verschiedensten Hypothesen ergangen, bis Stilling den Nachweis erbracht hat, dass durch eine von der Norm abweichende Form der Augenhöhle und dadurch veränderte Lagerung der Sehne des oberen schrägen Augenmuskels auf mechanischem Wege (durch Druck) die die Kurzsichtigkeit besiegende Deformirung des Augapfels verursacht werden kann.

Diese abweichenden Verhältnisse der Form der Augenhöhle und der Lagerung der Augenmuskelsehne ist die Disposition zur Entstehung der Kurzsichtigkeit; sie ist ererbt, weil die abnormen Körperverhältnisse vererbt wurden. Kurzsichtig wird aber nur der, welcher im Besitze dieser Disposition durch vielen, lange dauernden Gebrauch seiner Augen in bestimmter Weise auf seine Sehwerkzeuge schädigend einwirkt, während ohne diese Einwirkung trotz Disposition keine Kurzsichtigkeit sich ausbildet.

Worin bei den von tuberkulösen Eltern abstammenden Individuen die Disposition besteht, ob chemische oder physikalische Eigenthümlichkeiten der Zellen oder Zellcomplexe den eindringenden Tuberkelbacillen die Ansiedelung erleichtern, oder ob der Körper nicht im Stande ist, die Eindringlinge zu isoliren und zu tödten, kann zur Zeit nicht entschieden werden. Thatsache ist, dass eine geringere Widerstandsfähigkeit des Körpers solcher Individuen gegen den Erreger der Tuberkulose besteht, wie die tägliche Beobachtung darthut.

Kinder tuberkulöser Eltern zeigen oft von ihrer Geburt an eine gewisse Kränklichkeit. Entzündliche Vorgänge, besonders auf den Schleimhäuten, sind ungemein häufig; und besonders beachtenswerth ist, dass solche Vorgänge durchschnittlich viel langwieriger

verlaufen als bei gesunden Kindern, ja mit einer gewissen Vorliebe complicatorische Erkrankungen Platz greifen. Bei solchen Kindern schliesst sich z. B. an einen einfachen Katarrh der Rachenschleimhaut nicht selten ein schwerer Entzündungsprocess des Ohres an, nicht bloss einmal, sondern jedes Mal, und nicht nur bei einem Kind der Familie, sondern häufig bei jedem. Es hat den Anschein, dass diese Disposition über einzelnen Generationen hinweg vererbt wird, weil auch derartige Erkrankungen bei Kindern zur Beobachtung kommen, deren Eltern selbst gesund bleiben, deren Grosseltern oder Verwandte in der Ascendenz aber an Tuberkulose gelitten haben.

Das Vorhandensein zur Tuberkulose disponirender Momente müssen wir auch daraus folgern, dass, trotzdem wir bei ausserordentlich vielen Menschen, deren Leichen wir eröffnen, Reste einer mehr oder weniger ausgedehnten Tuberkuloseerkrankung in Form von verkästen oder verkalkten Herden in der Lunge, in den Lymphdrüsen, in Form von narbigen Verödungen der Lungenspitzen finden, der Beweis, dass Tuberkelbacillen einmal vorhanden waren, dadurch erbracht ist, doch nur eine beschränkte Anzahl Menschen der Tuberkulose erliegt, in einer grossen Zahl von Fällen der Körper dem Virus widersteht. Es giebt also widerstandsfähige Individuen, und darum, weil einzelne Individuen der Erkrankung erliegen, muss es auch weniger widerstandsfähige — das sind eben unsere disponirten — geben.

Jedenfalls aber ist die Disposition eine graduell verschiedene, bei den einzelnen Individuen sowohl als bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten. Ernährungszustand, körperliche und geistige Thätigkeit, anderweitige Erkrankungen, intensiv wirkende physiologische Veränderungen, wie z. B. die Geschlechtsreife, steigern oder vermindern die Disposition zweifellos erheblich, es bleibt uns sonst unverständlich, warum beispielsweise die ersten Anfänge der Tuberkulose so gerne in die Pubertätsjahre fallen, warum eine Verbesserung des Ernährungszustandes den bereits etablirten Erkrankungsvorgang plötzlich zum Stillstand, den Erkrankungsherd zur völligen Rückbildung bringt.

Zur Ansicht von der Existenz einer Disposition für Tuberkulose gelangt auch Gärtner in seiner jüngsten Untersuchung über die Erblichkeit der Tuberkulose. Er sagt: „Unserer Meinung nach ist also eine gewisse Anlage, eine Disposition für das leichtere oder schwerere Haften und das mehr oder minder starke Fortschreiten der Tuberkulose erforderlich, weil der Mensch nicht zu den bestdisponirten Rassen gehört. Diese Disposition ist für alle Krankheiten, für welche er nicht bestdisponirt ist, zuzulassen.

Alle schwächenden Momente allgemeiner und lokaler Natur

beeinflussen die Disposition für die Infectionskrankheiten, also auch für die Tuberkulose ungünstig. Ausserdem kann in mechanischen Verhältnissen und in der chemischen Constitution der Zellen und Körpersäfte noch eine besondere Disposition begründet sein.

Die allgemeine und specielle Disposition kann erworben und ererbt sein."

Auch bei Vorhandensein der Disposition ist stets noch zur Entstehung der Krankheit selbst eine Infection von aussen erforderlich.

Bei einer Reihe von Erkrankungsfällen durch Tuberkulose scheint aber eine Infection von aussen nahezu sicher ausgeschlossen zu sein, sodass uns nur übrig bleibt anzunehmen, dass die Erreger der Tuberkulose von Anfang an, von der Geburt, bereits im Körper zugegen waren, entweder beim Zeugungsakt durch den Vater oder während des intrauterinen Lebens durch die Mutter auf die Frucht übertragen worden sind.

Man müsste hier in erster Linie erwarten, dass die Neugebornen bereits die Symptome der Erkrankung in grösserer oder geringerer Intensität aufweisen würden. Das ist nun bei der Tuberkulose für den Menschen nur sehr selten beobachtet worden, wohl aber bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. bei der Variola, und sehr häufig bei der in vielen Erscheinungsformen der Tuberkulose so sehr ähnlichen Syphilis; ferner sind einige Fälle bekannt, wo Thiere von tuberkulösen Müttern mit allen Zeichen der Tuberkulose geboren wurden.

Auch solche Fälle, bei denen Kinder in frühester Jugend an Tuberkulose zu Grunde gehen, wo man in Folge des vorgeschrittenen Grades der Erkrankung annehmen muss, dass die Tuberkulose bereits vor der Geburt erworben wurde, sind ausserordentlich selten beobachtet.

Die vorhandenen Beobachtungen sind wegen Mangel des Nachweises der Tuberkelbacillen bezweifelt worden, und man hat deswegen das Vorkommen einer Vererbung der Tuberkulose überhaupt bestritten oder doch mindestens zu den grössten Raritäten gerechnet, zumal auch experimentelle Versuche meistens ein negatives Resultat erzielten.

In jüngster Zeit hat durch die bereits erwähnte Untersuchung Gärtner den Nachweis erbracht, dass bei Thieren (seinen Versuchsthieren) sehr oft Tuberkelbacillen von der Mutter auf die Frucht übergehen. Er nimmt mit Rücksicht auf die Häufigkeit tuberkulöser Processe bei Kindern im ersten Lebensjahre trotz der Thatsache, dass bei der Geburt eine aperte Tuberkulose selten gefunden wird, was man bei dem chronischen Verlauf der Krankheit und der meistens erst spät erfolgenden intrauterinen Infection gar nicht erwarten kann, entgegen seiner früheren An-

schauung an, dass auch beim Menschen der Tuberkelbacillus oft von der Mutter auf die Frucht übergeht. Eine Infection der Nachkommen durch den Vater beim Zeugungsakt glaubt Gärtner in Abrede stellen zu müssen; dagegen könnte durch den Vater die Mutter und durch diese die Nachkommenschaft inficirt werden.

Die Möglichkeit der Vererbung der Tuberkulose von der Mutter wenigstens auf die Kinder ist somit sicher bewiesen; für die Vererbung vom Vater her ist höchstens ein indirecter Weg, der durch die Mutter, anzunehmen. Die Vererbung durch die Mutter dürfte nach den Resultaten der Versuche Gärtner's sogar nicht selten stattfinden.

Ob sie in Wirklichkeit bei der Entstehung der Tuberkulose eine bedeutende Rolle spielt, kann natürlich nur durch statistische Forschungen festgestellt werden. Aus dem bisher vorliegenden statistischen Material folgert Gärtner, „dass für die primäre Knochen-, Gelenk-, Nieren-, Milz-, Leber- und Hauttuberkulose (an anderer Stelle ist auch die Drüsentuberkulose genannt) der frühen Jugend die fötale hämatogene Infection wohl die einfachste und damit die zur Zeit zutreffendste Erklärung ist.“

Eine ganze Menge tuberkulöser Erkrankungen beim Menschen muss somit in Vererbung der Krankheitskeime von der Mutter auf die Nachkommen begründet sein; nicht inbegriffen unter diesen Erkrankungen ist die chronische Lungentuberkulose, die schwieriger von einer Vererbung des Tuberkelbacillus abzuleiten ist. Da sie nun gerade die häufigste Form der Tuberkulose darstellt, so scheint doch eine grosse Zahl aller Tuberkulöser die Erkrankung nicht durch directe Vererbung, sondern durch Infection nach der Geburt zu erwerben.

Die Infection nach der Geburt kommt gewiss am häufigsten zu Stande durch Inhalation, aber nicht, wie Cornet und Heller meinen, in Folge der fortwährenden Infectionsgelegenheit allein, die am grössten da, wo Tuberkulöse sich befinden, sondern weil die Inficirten weniger widerstandsfähig gewesen sind, weil sie durch äussere Einflüsse die Disposition erlangt oder dieselbe als Mitgift ihrer kranken Erzeuger mit in die Welt gebracht haben.

So nur erklärt sich die Thatsache, dass Leute, welche ihr Leben lang gezwungen sind, mit Tuberkulösen zu verkehren, gesund bleiben, dass andere hingegen frühzeitig erkranken und dahinsiechen, auch wenn sie scheinbar weniger der Gefahr, den Tuberkelbacillus einzuathmen, ausgesetzt waren.

Das häufige Auftreten der Lungentuberkulose unter den Angehörigen der geistlichen Orden, welche sich der Pflege von Kranken widmen, auf welches seiner Zeit auch Cornet im Sinne seiner Anschauung aufmerksam gemacht hat, kann nur so gedeutet

werden, dass die erfahrungsgemäss ungünstigen Lebens- und Ernährungsverhältnisse dieser Individuen die Disposition zur Tuberkulose erhöhen; denn Aerzte und weltliche Pfleger, die in Folge ihres Berufes der Inhalation des Tuberkelbacillus ebenso häufig ausgesetzt sind, leiden viel weniger an Tuberkulose als jene, und andererseits fordert die Tuberkulose auch unter den Mitgliedern solcher Orden, welche der Krankenpflege sich nicht befleissigen, eine erschreckende Zahl von Opfern; gewiss dürfen wir annehmen, dass in den Klöstern dieser Orden, wo die peinlichste Reinlichkeit herrscht, die verderblichen Auswürfe der erkrankten Mitglieder besser beseitigt werden als irgendwo, die Luft der bewohnten Räume daher sicherlich den Tuberkelbacillus nur in spärlichen Exemplaren beherbergt.

Hauptherde der Tuberkulose sind bekanntlich auch die Gefängnisse. Wenn in Gefängnissen mit offenem Haftsystem, in Zuchthäusern mit gemeinschaftlichen Schlaf- und Arbeitssälen, wo ein Tuberkulöser eine ganze Gruppe Nebenmenschen gefährdet, die Tuberkulose besonders heftig herrscht, kann uns das eigentlich nicht verwundern; dass aber gerade in Gefängnissen mit Einzelhaft, in Zellengefängnissen, die Krankheit so mächtig auftritt, spricht doch entschieden dagegen, dass der Tuberkelbacillus für sich allein ohne Entgegenkommen des Körpers die Erkrankung einleitet. Hier wirkt er so intensiv, weil er ein durch die Einwirkung der Einzelhaft, deren Nachtheile kein erfahrener Gefängnissarzt leugnen wird, erheblich geschwächtes, wohl disponirtes Menschenmaterial vorfindet.

Von weit grösserer Bedeutung als die erworbene Disposition ist aber die ererbte. Die Intensität ihrer Wirkung zeigen ganz vortrefflich die von Riffel mitgetheilten Uebersichten über das Vorkommen der Tuberkulose in einigen Familien zweier badischen Dörfer während mehr als hundert Jahren. Riffel hat, ähnlich wie das früher bereits Langerhans gethan, förmliche Stammbäume von Familien, in welchen Tuberkulose häufig beobachtet wurde, zusammengestellt. Aus denselben tritt mit erschreckender Nacktheit dem Beschauer die Thatsache entgegen, dass, wo in einer Familie die Tuberkulose erstmals aufgetreten ist, sie mit einer staunenswerthen Zähigkeit bis auf den heutigen Tag geblieben ist, dass durch sie köpfereiche Familien unerbittlich der gänzlichen Vernichtung entgegengetrieben werden. Weder räumliche Entfernung, noch wiederholte Aufpfropfungen gesunder Reiser auf den alten Stamm, nichts hat dieses Weiterschreiten der Tuberkulose in der Descendenz zu hemmen vermocht. Der Einfluss der vererbten Disposition wirkt auch fort, selbst wenn die eine oder andere Generation selbst von der Krankheit verschont bleibt, ja es genügt, wie das aus mehreren Beispielen klar wird, der Eintritt eines

hereditär belasteten, selbst nicht tuberkulösen Individuums in eine bisher völlig gesunde Familie, die Disposition zur Tuberkulose zum Erbgut der ganzen Nachkommenschaft zu machen.

Allerdings ist bei der von Riffel zugestandenen Unsauberkeit der Lungenkranken der Tuberkelbacillus sicher in überreichem Maasse in den Behausungen der Bewohner dieser Orte zugegen, merkwürdiger Weise ist aber in notorisch erblich belasteten, schwer heimgesuchten Familien ein Ehegatte, der selbst aus gesunder Familie stammte, nur verschwindend selten der Tuberkulose erlegen, während er den Ehegatten, die Kinder und Enkel an Tuberkulose dahinwelken sah. Auch sind ganze Familien, freilich nur wenige, seit mehr als einem Jahrhundert völlig frei von Tuberkulose geblieben. Bedenkt man, wie eng begrenzt das Leben in einem solchen Orte ist, wie hundertfache Berührung zwischen den einzelnen Familien in Haus, Schule, Kirche und Wirthsstube besteht, wie oft im Laufe der Zeit beweglicher und unbeweglicher Besitz gewechselt hat, so kann man es begreiflich finden, dass Riffel die Ueberzeugung gewonnen hat, dass der Tuberkelbacillus nicht der Erzeuger, sondern nur der Begleiter der Tuberkulose sei, dass diese vielmehr nur durch Vererbung eines krankmachenden Princips auf die Nachkommen übertragen werde. Riffel befindet sich ja hierin im Irrthum; diese ungeniessbare Schale, die den vortrefflichen Kern seiner Arbeiten umschliesst, soll uns jedoch nicht hindern, ihren Werth für die Frage der Verbreitung der Tuberkulose anzuerkennen. Sie liefert in Ergänzung der früheren Beobachtungen den Beweis, dass der Tuberkelbacillus die Bedeutung, die Cornet und Heller ihm vindiciren, nicht besitzt, dass er im Gegentheil nur da verheerend einzubrechen vermag, wo die Widerstandsfähigkeit des Individuums herabgesetzt ist oder vom Tage der Geburt an vermisst wird.

Das thatsächliche Vorhandensein einer geringeren Widerstandsfähigkeit bei den Abkömmlingen hereditär tuberkulös belasteter Familien zeigt sich in den Mittheilungen Riffel's recht deutlich auch in dem Verhalten dieser Leute gegenüber anderen Infectionskrankheiten, von denen sie durchaus mehr zu leiden hatten, als die Nachkommen gesunder Familien, besonders deutlich in der Kindersterblichkeit. Von 787 Nachkommen aus tuberkulösen Familien in Karlsdorf starben 18 % unter 1 Jahr, bei 2 Familien starben 26, bezw. 32 % aller Kinder in diesem Alter. Auch für das Alter von 1—10 Jahren war die Sterblichkeit noch eine sehr beträchtliche, von da ab wurde sie naturgemäss fortwährend geringer. Insgesammt starben von allen Nachkommen unter 20 Jahren 38,6 %, bei 2 Familien 48 und 49 %, also nahezu die Hälfte.

Fasst man die Ergebnisse der neuesten Untersuchungen über die Tuberkulose und den Inhalt der vorstehenden Betrachtungen kurz zusammen, so ergiebt sich, dass für eine Anzahl von tuberkulösen Processen im Körper des Menschen die Entstehung der Erkrankung auf eine während des intrauterinen Lebens stattgehabte Uebertragung des Tuberkelbacillus von Mutter auf Kind, also auf eine sogenannte Vererbung zurückgeführt werden muss; dass dagegen in der überwiegenden Mehrzahl von Tuberkulosefällen, ganz besonders für die Lungentuberkulosen, eine Infection durch den von aussen eindringenden Tuberkelbacillus anzunehmen ist. Diese Infection wird nur dadurch möglich, dass der Körper dazu disponirt ist, entweder weil er sich die das Wesen der Disposition ausmachenden Momente erst erworben hat, oder weil er sie, was am häufigsten ist, durch Vererbung empfangen hat. Damit erklärt sich, warum gerade die Nachkommen tuberkulöser Eltern ein so hohes Contingent zu den Tuberkulösen stellen.

Es fragt sich zum Schluss noch, ob wir bei dieser Art der Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose Aussicht haben, dieselbe erfolgreich zu bekämpfen, und welche Mittel sich hierzu empfehlen.

Gegenüber der durch Vererbung entstehenden Tuberkulose sind wir allerdings machtlos. Man hat in übergrossem Eifer davon gesprochen, dadurch, dass man tuberkulösen Individuen das Eingehen einer Ehe verbietet, die Vererbung des Uebels verhüten zu wollen. Ein derartiges Verbot ist unausführbar, weil wir den Beginn der Erkrankung selten mit Sicherheit bestimmen können. Es wäre auch ein Ausnahmegesetz, schlimmer als irgend eines, das nur dazu beitragen würde, Moral und Menschenwürde zu untergraben, niemals aber den beabsichtigten Erfolg haben könnte.

Gegen die Verbreitung der Tuberkulose auf dem zweiten Wege, durch Infection, können wir in zweierlei Richtung ankämpfen: Einmal durch eine möglichst sorgfältige Verwahrung der Auswurfstoffe des Lungenkranken, welche ja den Tuberkelbacillus unter Mensch und Thier verbreiten; dann dadurch, dass wir zu verhüten trachten, dass Disposition eintritt, beziehungsweise dass wir eine erworbene oder ererbte Disposition zu beseitigen versuchen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass alle hygienischen Verbesserungen an uns und unserer Umgebung, namentlich die Verbesserung der Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse die Widerstandsfähigkeit des Individuums gegen Krankheitserreger, also auch gegen den Tuberkelbacillus erhöhen, die Disposition verringern. Was insbesondere die bessere Ernährung zu leisten vermag, zeigt uns am klarsten die erfolgreiche Behandlung Lungenkranker zu Beginn der Erkrankung. Sorgen wir durch Errichtung privater und öffent-

licher Sanatorien dafür, dass auch der Mittellose dieser hygienischen Verbesserungen theilhaftig werden kann!

Durch die auf die Beseitigung der Disposition abzielenden Bestrebungen, die indirect ja auch die Vererbung bekämpfen, werden wir mindestens ebenso gute Resultate erreichen können, als durch die Versuche, alle Keime zu vernichten. Dies wird doch niemals vollkommen gelingen.

Diese Versuche fördern, wie auch andere Beispiele darthun, wenn sie allzu peinlich ausgeführt werden, nur wirthschaftliche Nachtheile, inhumane Gesinnungen und Handlungen zu Tage.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei. Stephan Geibel & Co. in Altenburg.

Tabelle I.

Datum		Mittlere Temperatur der Luft bei Tage (°)	Nacht (°)	Wasserstand des Rheins Köln P. (m)	Marienburg linkes Ufer	Marienburg Mitte	Marienburg rechtes Ufer	Mülheim linkes Ufer	Mülheim Mitte	Mülheim rechtes Ufer
April	5	14.8	9.9	2,95	2 700 (250)	2 200 (200)	3 500 (250)	97 000 (700)	6 650 (250)	4 900 (0)
	12	9.2	3.4	2,78	2 650 (50)	2 750 (50)	2 350 (250)	45 000 (100)	4 400 (0)	4 000 (400)
	20	6.8	4.6	2,60	2 300 (110)	5 460 (100)	3 330 (175)	32 800 (900)	2 560 (75)	13 850 (325)
	26	7.2	3.9	2,77	5 600 (160)	7 500 (90)	7 400 (300)	38 300 (600)	5 800 (0)	6 000 (100)
	29	7.7	3.8	2,82	5 200	5 850	5 800	30 400	7 000	8 300
Mai	2	8.4	6.3	2.74	3 660 (0)	6 500 (60)	5 800 (40)	—	—	—
	3	11.3	6.9	2.84	8 750 (40)	10 800 (100)	5 950 (60)	—	—	—
	6	4.0	2,6	2.90	8 900	6 850	5 200	—	—	—
	9	13.6	9.8	3,00	850	350	13 800	25 600	6 650	850
	13	15.5	10.3	2,96	1 550	850	500	—	—	—
	16	13.0	9.3	2,55	4 480 (150)	3 100 (50)	2 930 (25)	100 000 (0)	5 600 (130)	4 300 (75)
	17	10.4	6.8	2.53	3 500 (150)	5 100 (180)	3 900 (130)	—	—	—
	24	19.2	14.8	2.55	800	450	800	28 400	1 250	1 750
	27	23.8	17.7	2,52	1 850	200	2 000	—	—	—
	30	20.0	15.2	2.52	4 850 (250)	2 250 (200)	3 000 (220)	—	—	—
	31	21.4	15.6	2,56	2 800 (100)	5 100 (100)	1 100 (50)	61 100 (550)	5 700 (150)	5 300 (100)
Juni	14	12.3	9.3	3.10	3 650 (200)	3 800 (200)	3 500 (200)	14 600 (100)	3 200 (250)	3 650 (200)
	15	12.4	8.5	3.01	5 200 (150)	3 100 (50)	2 150 (30)	—	—	—
	21	13.6	11.8	3.54	7 850	5 400	4 350	14 100	2 450	5 650
	24	16,0	11.5	3.40	2 650	1 900	2 550	—	—	—
Juli	2	16,6	13.6	3.12	3 200 (100)	3 200 (100)	3 100 (30)	—	—	—
	4	18.8	13.9	3.02	1 850 (50)	1 150 (50)	1 050 (50)	19 000 (150)	1 300 (100)	1 300 (100)
	5	19.3	14.8	3.00	2 800	4 600	2 800	63 750	2 500	2 050
	8	16.8	11.3	2.31	5 600	4 200	3 950	—	—	—
	11	16,0	11,9	2,74	2 100 (130)	2 300 (130)	1 450 (30)	—	—	—
	12	18.8	14.3	2.69	1 300 (0)	1 350 (0)	700 (0)	—	—	—
	19	13.6	11.3	2.65	2 550	2 700	1 600	11 400	950	3 600
	22	13.3	10.4	2,90	4 250	3 200	2 650	—	—	—
August	2	14.0	11.3	2.75	4 300	7 250	2 600	18 750	4 850	4 450
	5	14,2	9,5	2.79	2 700	2 450	3 050	—	—	—
	9	16.5	13.4	2.85	800 (80)	650 (50)	1 100 (130)	20 000 (200)	600 (0)	500 (30)
	10	13.9	11.0	2.77	1 750 (30)	1 300 (50)	400 (30)	7 800 (50)	600 (30)	1 000 (50)
	23	22.6	17.3	2,19	3 750	3 650	2 150	—	—	—
September	21	16.7	13.8	2,10	2 650 (80)	2 100 (80)	1 050 (30)	5 200 (250)	2 000 (150)	3 800 (130)
	22	15.3	10,6	2.10	6 000 (180)	2 150 (50)	1 450 (50)	3 400 (80)	1 700 (80)	1 950 (50)
	26	14.6	11.7	2.09	1 900 (80)	1 750 (0)	1 550 (50)	25 300 (100)	1 700 (80)	3 800 (30)
	27	16,5	15.2	2,24	3 700 (30)	3 020 (50)	3 650 (30)	2 000 (50)	1 450 (30)	1 900 (50)
	30	13.5	11,6	2,24	2 950 (80)	1 350 (0)	2 300 (0)	5 600 (100)	4 200 (150)	3 400 (30)
October	27	5,3	5.3	2,64	5 700 (150)	4 850 (100)	4 950 (100)	—	—	—
	28	11.3	11,0	4,57	14 000 (400)	10 000 (250)	6 150 (150)	—	—	—
November	4	7.7	5,5	2,99	13 000 (600)	13 500 (1000)	12 000 (700)	—	—	—
	5	9,6	8.3	2,89	3 350 (500)	3 200 (300)	2 800 (300)	—	—	—
	8	7.2	7.3	2,86	3 750	4 900	4 000	—	—	—
	9	7.3	5,3	2,63	6 350	6 000	6 200	—	—	—
	10	6.5	6.3	2,61	9 400	6 700	6 850	—	—	—
	11	7.4	6.7	2,54	9 150	5 500	5 400	—	—	—
	14	7.5	6.4	2,87	12 150	8 850	24 950	—	—	—
	15	8,3	7.7	2,81	9 400	7 700	5 250	—	—	—
	16	9,8	7.4	2,81	7 400	5 700	5 150	—	—	—
	17	8,8	8,0	2,85	8 300	9 000	6 300	—	—	—
	18	6,7	5,5	2,29	7 250	4 650	2 150	—	—	—
	19	6,0	4,0	2,25	5 450 250)	4 850 (250)	4 600 (50)	—	—	—
	20	5,8	5,0	2,20	5 050 300)	4 550 (150)	3 000 (0)	—	—	—
					253 640	227 860	216 260	669 500	73 110	86 300
Anzahl der Untersuchungen .					53	53	53	22	22	22
Durchschnittszahl					4 786	4 299	4 080	30 432	3 323	3 926

Datum		Stammheim-Niehl linkes Ufer	Stammheim-Niehl Mitte	Stammheim-Niehl rechtes Ufer	Wiesdorf-Merkenich linkes Ufer	Wiesdorf-Merkenich Mitte	Wiesdorf-Merkenich rechtes Ufer	Rheindorf linkes Ufer	Rheindorf Mitte	Rheindorf rechtes Ufer
April	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	20	21 000	4 050	3 150	15 250	5 100	3 650	—	—	—
	26	—	—	—	—	—	—	8 550	5 700	36 300
	29	—	—	—	14 650	10 000	10 000	—	—	—
Mai	2	22 300 (450)	6 300 (100)	7 600 (250)	3 560 (50)	4 400 (80)	4 300 (130)	—	—	—
	3	—	—	—	28 600 (80)	17 000 (100)	10 400 (80)	15 700 (100)	12 300 (200)	60 000 (2000)
	6	26 900	8 200	1 700	7 750	3 100	1 150	2 600	1 600	1 000
	9	—	—	—	7 250	1 450	400	—	—	—
	13	13 050	1 100	2 150	3 500	700	900	6 700	1 250	14 500
	16	—	—	—	17 950 (400)	4 850 (380)	4 200 (200)	—	—	—
	17	—	—	—	4 450 (200)	5 550 (50)	13 750 (200)	—	—	—
	24	—	—	—	—	7 850	4 600	—	—	—
	27	—	1 250	1 350	10 150	1 500	2 700	17 000	2 350	4 750
	30	—	—	—	14 800 (300)	11 200 (300)	5 800 (250)	15 100 (150)	3 400 (150)	43 400 (400)
	31	—	—	—	27 000 (1000)	4 600 (0)	5 700 (150)	—	—	—
Juni	14	—	—	—	15 800 (400)	7 500 (250)	2 950 (130)	—	—	—
	15	54 000 (1200)	2 600 (150)	3 750 (200)	11 500 (50)	1 500 (30)	1 050 (0)	—	—	—
	21	—	—	—	10 700	3 350	5 100	—	—	—
	24	—	—	—	15 000	2 200	3 000	6 800	4 150	14 450
Juli	2	—	—	—	7 500 (200)	1 900 (30)	3 000 (50)	9 150 (130)	2 800 (150)	1 500 (250)
	4	—	—	—	4 850 (150)	1 500 (50)	1 250 (50)	—	—	—
	5	—	—	—	16 600	3 700	3 400	—	—	—
	8	—	—	—	10 300	2 250	2 800	14 100	3 100	5 400
	11	6 700 (100)	1 600 (30)	1 230 (80)	5 830 (150)	1 850 (50)	1 950 (80)	—	—	—
	12	—	—	—	5 250 (130)	700 (30)	750 (130)	5 150 (250)	950 (50)	30 700 (500)
	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	22	11 900	3 250	2 000	8 400	2 600	2 300	10 600	3 700	81 300
August	2	—	—	—	10 100	7 800	4 400	—	—	—
	5	—	—	—	10 150	2 200	3 700	8 200	3 100	10 800
	9	—	—	—	4 450 (100)	1 450 (100)	2 050 (30)	—	—	—
	10	—	—	—	17 000 (200)	4 250 (130)	3 000 (0)	—	—	—
	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—
September	21	—	—	—	34 000 (500)	3 900 (250)	3 400 (200)	—	—	—
	22	—	—	—	19 000 (300)	3 750 (100)	1 800 (130)	—	—	—
	26	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	27	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	30	—	—	—	—	—	—	—	—	—
October	27	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	28	—	—	—	—	—	—	—	—	—
November	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		155 850	28 350	22 930	361 340	129 700	113 450	119 650	44 400	304 100
Anzahl der Untersuchungen .		7	8	8	29	30	30	12	12	12
Durchschnittszahl		22 264	3 544	2 866	12 460	4 323	3 782	9 979	3 783	25 342

Datum		Langel linkes Ufer	Langel Mitte	Langel rechtes Ufer	Zons linkes Ufer	Zons Mitte	Zons rechtes Ufer	Volmerswerth linkes Ufer	Volmerswerth Mitte	Volmerswerth rechtes Ufer
April	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	26	5 560	3 400	6 550	—	—	—	—	—	—
	29	33 350	9 250	10 400	—	—	—	—	—	—
Mai	2	4 500 (50)	4 400 (80)	4 300 (130)	—	—	—	—	—	—
	3	16 200 (100)	16 000 (200)	14 300 (500)	—	—	—	—	—	—
	6	2 650	1 150	6 000	—	—	—	—	—	—
	9	10 300	6 200	23 200	—	—	—	—	—	—
	13	5 550	750	2 450	—	—	—	—	—	—
	16	16 600 (350)	9 500 (250)	9 350 (480)	—	—	—	—	—	—
	17	4 050 (180)	5 150 (80)	12 500 (500)	—	—	—	—	—	—
	24	4 300	1 350	—	—	—	—	—	—	—
	27	4 600	1 250	1 200	—	—	—	—	—	—
	30	7 300 (150)	8 200 (0)	6 900 (200)	—	—	—	—	—	—
	31	27 100 (1000)	7 500 (300)	11 800 (400)	—	—	—	—	—	—
Juni	14	10 200 (600)	3 400 (100)	4 950 (100)	—	—	—	—	—	—
	15	7 850 (200)	1 800 (50)	1 100 (50)	—	—	—	—	—	—
	21	4 250	3 850	6 800	—	—	—	—	—	—
	24	6 550	3 050	10 050	—	—	—	—	—	—
Juli	2	9 500 (200)	2 100 (150)	8 250 (300)	—	—	—	—	—	—
	4	6 850 (80)	1 550 (50)	5 000 (80)	—	—	—	—	—	—
	5	13 800	3 150	4 600	—	—	—	—	—	—
	8	3 500	3 100	8 700	—	—	—	—	—	—
	11	6 650 (350)	1 950 (80)	4 700 (150)	—	—	—	—	—	—
	12	6 300 (130)	1 350 (50)	4 450 (100)	—	—	—	—	—	—
	19	12 700	2 600	5 100	—	—	—	—	—	—
	22	—	—	—	—	—	—	6 450	4 600	4 400
August	2	—	—	—	7 800	6 500	3 850	—	—	—
	5	—	—	—	5 700	3 900	3 900	—	—	—
	9	—	—	—	2 200 (50)	1 650 (0)	900 (0)	—	—	—
	10	—	—	—	5 250 (230)	3 900 (150)	3 100 (130)	—	—	—
	23	—	—	—	4 850	3 450	3 200	—	—	—
September	21	—	—	—	7 400 (200)	4 050 (100)	6 000 (100)	—	—	—
	22	—	—	—	7 150 (400)	4 350 (150)	4 500 (80)	—	—	—
	26	—	—	—	2 050 (100)	2 700 (130)	2 500 (100)	2 650 (130)	2 100 (180)	1 950 (30)
	27	—	—	—	4 900 (30)	1 350 (0)	1 800 (0)	2 900 (30)	1 700 (30)	1 650 (30)
	30	—	—	—	3 900 (50)	3 500 (0)	3 150 (50)	3 600 (100)	2 400 (50)	2 700 (30)
October	27	—	—	—	—	—	—	5 950 (300)	6 750 (250)	4 250 (250)
	28	—	—	—	—	—	—	19 400 (450)	19 250 (720)	13 050 (450)
November	4	—	—	—	—	—	—	12 700 (1200)	12 400 (800)	14 200 (1000)
	5	—	—	—	—	—	—	7 850 (450)	6 600 (650)	7 750 (550)
	8	—	—	—	—	—	—	8 100	7 500	7 650
	9	—	—	—	—	—	—	5 650	5 750	5 600
	10	—	—	—	—	—	—	9 450	9 250	9 100
	11	—	—	—	—	—	—	9 800	8 000	8 050
	14	—	—	—	—	—	—	13 500	10 350	11 650
	15	—	—	—	—	—	—	11 650	11 350	11 800
	16	—	—	—	—	—	—	6 600	5 400	5 100
	17	—	—	—	—	—	—	6 250	4 850	3 300
	18	—	—	—	—	—	—	4 500	4 900	6 200
	19	—	—	—	—	—	—	4 350 (300)	4 450 (250)	4 250 (350)
	20	—	—	—	—	—	—	4 750 (150)	3 300 (100)	3 100 (50)
		230 300	102 000	172 650	51 200	35 350	32 900	146 100	130 900	125 740
Anzahl der Untersuchungen .		24	24	23	10	10	10	19	19	19
Durchschnittszahl		9 595	4 250	7 506	5 120	3 535	3 290	7 689	6 889	6 618

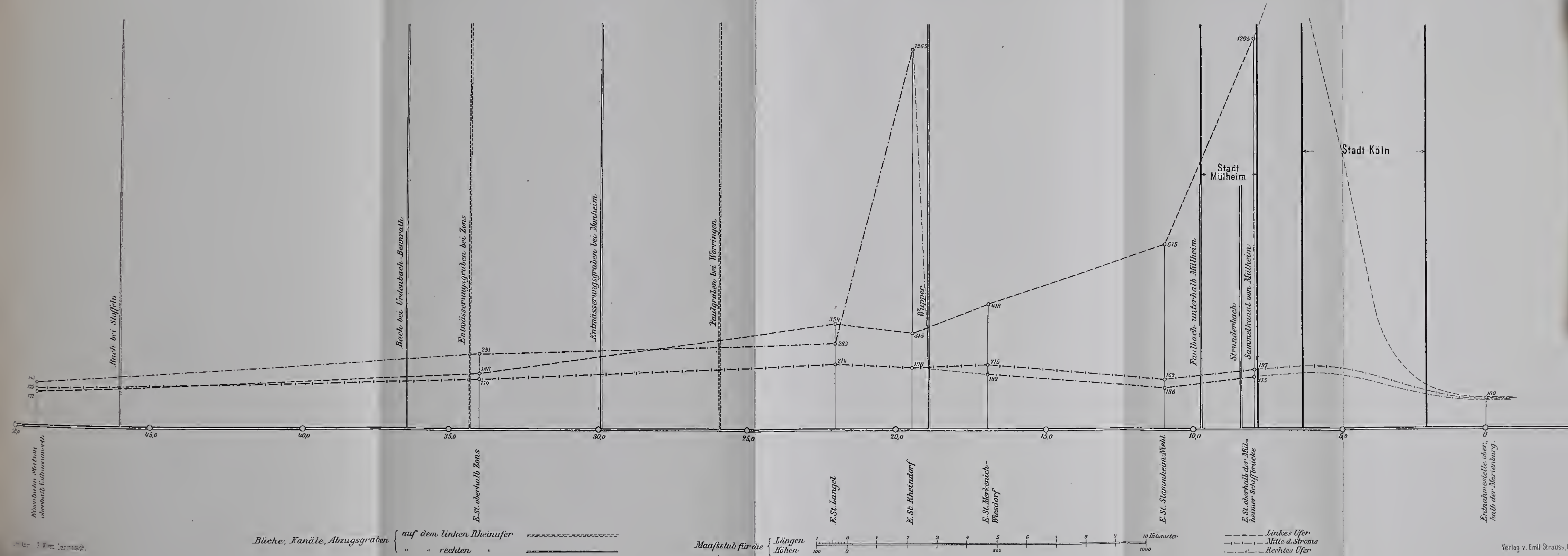
Tabelle II.

Datum		Mittlere Temperatur der Luft bei Tage	Mittlere Temperatur der Luft bei Nacht	Wasserstand des Rheines Köln. P.	Marienburg linkes Ufer		Marienburg Mitte		Marienburg rechtes Ufer		Mülheim linkes Ufer		Mülheim Mitte		Mülheim rechtes Ufer		Stammheim-Niehl linkes Ufer		Stammheim-Niehl Mitte		Stammheim-Niehl rechtes Ufer		Wiesdorf-Merkenich linkes Ufer		Wiesdorf-Merkenich Mitte		Wiesdorf-Merkenich rechtes Ufer		Rheindorf linkes Ufer		Rheindorf Mitte		Rheindorf rechtes Ufer		Langel linkes Ufer		Langel Mitte		Langel rechtes Ufer		Zons linkes Ufer		Zons Mitte		Zons rechtes Ufer		Volmerswerth linkes Ufer		Volmerswerth Mitte		Volmerswerth rechtes Ufer	
April	5	14.8	9.9	2,95	—	—	—	—	—	—	3 592	—	302	—	140	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	12	9.2	3,4	2.78	—	—	—	—	—	—	1 698	—	160	—	170	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	20	6,8	4.6	2,60	—	—	—	—	—	—	1 426	—	47	—	416	—	912	—	73	—	92	—	663	—	92	—	111	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	26	7,2	3.9	2,77	—	—	—	—	—	—	684	—	77	—	81	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	153	—	76	—	491	—	101	—	45	—	88	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	29	7,7	3,8	2,82	—	—	—	—	—	—	585	—	119	—	143	—	—	—	—	—	—	—	281	—	171	—	173	—	—	—	—	—	—	—	641	—	158	—	179	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mai	2	8,4	6,3	2,74	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	609	—	97	—	131	—	97	—	67	—	74	—	—	—	—	—	—	—	123	—	67	—	74	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	3	11,3	6,9	2,84	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	327	—	157	—	175	—	179	—	114	—	1 008	—	185	—	148	—	240	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	6	4.0	2,6	2,90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	302	—	120	—	32	—	87	—	45	—	22	—	30	—	23	—	19	—	30	—	17	—	115	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	9	13,6	9,8	3,00	—	—	—	—	—	—	3 012	—	1 900	—	6	—	—	—	—	—	—	—	853	—	414	—	3	—	—	—	—	—	—	—	1 212	—	1 771	—	169	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	13	15.5	10,3	2,69	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	842	—	130	—	430	—	226	—	82	—	180	—	432	—	147	—	2 900	—	358	—	88	—	490	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	16	13.0	9.3	2,55	—	—	—	—	—	—	2 232	—	181	—	147	—	—	—	—	—	—	—	401	—	156	—	143	—	—	—	—	—	—	—	371	—	306	—	319	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	17	10,4	6.8	2,53	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	127	—	109	—	353	—	—	—	—	—	—	—	116	—	101	—	321	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	24	19,2	14,8	2,55	—	—	—	—	—	—	3 550	—	278	—	218	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 744	—	575	—	—	—	—	—	—	—	537	—	300	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	27	23.8	17.7	2,52	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	625	—	68	—	549	—	750	—	135	—	919	—	1 175	—	233	—	249	—	625	—	60	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	30	20,0	15,2	2,52	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	305	—	498	—	193	—	324	—	151	—	1 446	—	151	—	364	—	230	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	31	21.4	15.6	2,56	—	—	—	—	—	—	2 182	—	111	—	482	—	—	—	—	—	—	—	964	—	90	—	564	—	—	—	—	—	—	—	968	—	147	—	1 073	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Juni	14	12.3	9,3	3,10	—	—	—	—	—	—	400	—	84	—	104	—	—	—	—	—	—	—	433	—	197	—	84	—	—	—	—	—	—	—	307	—	89	—	141	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	15	12.4	8,5	3,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 038	—	84	—	174	—	221	—	48	—	49	—	—	—	—	—	—	—	151	—	58	—	51	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	21	13,6	11,8	3,54	—	—	—	—	—	—	180	—	45	—	129	—	—	—	—	—	—	—	136	—	62	—	117	—	—	—	—	—	—	—	54	—	71	—	156	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	24	16,0	11,5	3,40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	566	—	116	—	118	—	257	—	213	—	567	—	247	—	161	—	390	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Juli	2	16.8	13.6	3,12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	234	—	59	—	97	—	286	—	87	—	493	—	469	—	65	—	266	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	4	18.8	13,9	3.02	—	—	—	—	—	—	1 027	—	113	—	124	—	—	—	—	—	—	—	262	—	130	—	119	—	—	—	—	—	—	—	370	—	134	—	476	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	5	19.3	14,8	3,00	—	—	—	—	—	—	2 277	—	54	—	73	—	—	—	—	—	—	—	593	—	80	—	121	—	—	—	—	—	—	—	493	—	68	—	164	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	8	16,8	11,3	2.31	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	184	—	53	—	71	—	252	—	74	—	137	—	62	—	74	—	220	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	11	16,0	11,9	2,74	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	319	—	69	—	85	—	278	—	80	—	134	—	—	—	—	—	—	—	317	—	85	—	324	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	12	18.8	14.3	2,69	100	—	100	—	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	404	—	52	—	107	—	396	—	70	—	4 385	—	484	—	100	—	635	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
-	19	13,6	11,3	2,65	—	—	—	—	—	—	447	—	35	—	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	498	—	97	—	318	—	—	—	—	—	—	—	253	—	170	—	275	—
-	22	13.3	10,4	2,90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	280	—	101	—	75	—	197	—	81	—	87	—	249	—	115	—	3 143	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
August	2	14,0	11,3	2,75	—	—	—	—	—	—	436	—	67	—	171	—	—	—	—	—	—	—	235	—	107	—	169	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	181	—	90	—	148	—	—	—	—	—	—	—
-	5	14.2	9,5	2,79	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	376	—	90	—	121	—	304	—	126	—	354	—	—	—	—	—	—	—	211	—	159	—	128	—	—	—	—	—	—	—
-	9	16,5	13,4	2,85	—	—	—	—	—	—	2 500	—	92	—	45	—	—	—	—	—	—	—	556	—	223	—	186	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	275	—	254	—	82	—	—	—	—	—	—	—
-	10	13.9	11.0	2,77	—	—	—	—	—	—	446	—	46	—	250	—	—	—	—	—	—	—	971	—	327	—	750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	300	—	300	—	775	—	—	—	—	—	—	—
-	23	22,6	17,3	2,19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	129	—	92	—	149	—	—	—	—	—	—	—
September	21	16,7	13,8	2,10	—	—	—	—	—	—	196	—	95	—	362	—	—	—	—	—	—	—	1 283	—	186	—	323	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	279	—	193	—	571	—	—	—	—	—	—	—
-	22	15,3	10,6	2,10	—	—	—	—	—	—	57	—	79	—	134	—	—	—	—	—	—	—	317	—	174	—	124	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	119	—	202	—	310	—	—	—	—	—	—	—
-	26	14.6	11,7	2,09	—	—	—	—	—	—	1 332	—	97	—	245	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	108	—	154	—	161	—	139	—	120	—	126	—
-	27	16,5	15,2	2,24	—	—	—	—	—	—	54	—	47	—	52	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	132	—	44	—	49	—	78	—	55	—	45	—
-	30	13,5	11,6	2,24	—	—	—	—	—	—	183	—	311	—	148	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	132	—	259	—	137	—	122	—	177	—	117	—
Oktober	27	5.3	5.3	2,64	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	104	—	139	—	86	—
-	28	11,3	11.0	4,57	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	139	—	193	—	212	—
November	4	7.7	5,5	2,99	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	98	—	92	—	118	—
-	5	9,6	8,3	2,89	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	234	—	206	—	277	—
-	8	7,2	7.3	2,86	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	216	—	153	—	191	—
-	9	7,3	5.3	2.63	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	89	—	96	—	90	—
-	10	6,5	6,3	2,61	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	101	—	138	—	133	—
-	11	7,4	6,7	2,54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	107	—	145	—	149	—
-	14	7,5	6,4	2,87	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	111	—	117	—	47	—
-	15	8,3	7,7	2,81	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	124	—	148	—	224	—
-	16	9,8	7.4	2,81	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	89	—	95	—	99	—
-	17	8,8	8,0	2,85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	75	—	54	—	52	—
-	18	6,7	5,5	2,29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62	—	105	—	288	—
-	19	6,0	4,0	2,25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	80	—	92	—	92	—
-	20	5,8	5,0	2,20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	94	—	72	—	103	—
					—	—	—	—	—	—	28 496	—	4 340	—	3 865	—	4 302	—	1 299	—	1 087	—	12 126	—	6 440	—	5 478	—	3 781	—	2 371	—	15 176	—	8 494	—	5 139	—	6 499	—	1 866	—	1 747	—	2 510	—	2 315	—	2 367	—	2 724	—
Anzahl der Untersuchungen .					—	—	—	—	—	—	22	—	22	—	22	—	7	—	8	—	8	—	29	—	30	—	30	—	12	—	12	—	12	—	24	—	24	—	23	—	10	—	10	—	10	—	19	—	19	—	19	—
Durchschnittszahl					—	—	—	—	—	—	1 295	—	197	—	175	—	615	—	162	—	136	—	418	—	215	—	182	—	315	—	198	—	1 265	—	354	—	214	—	283	—	186	—	174	—	251	—	122	—	125	—	143	—

Graphische Darstellung der Selbstreinigung des Rheins zwischen Köln und Vollmerswerth

aufgetragen nach den Untersuchungen der H.H. Professor Dr. Stützer zu Bonn und Dr. Knublauch zu Köln-Ehrenfeld.

Durchschnittsgehalt des Rheinwassers an Bakterien oberhalb der Marienburg pro Cubikcentimeter. {linkes Ufer 4786, Mitte 4299, rechtes Ufer 4080} = 4400. *Der Keimgehalt an der Marienburg ist als relative Einheit im Plane zu 100 angenommen.*



Verlag v. Emil Strauss, Bonn